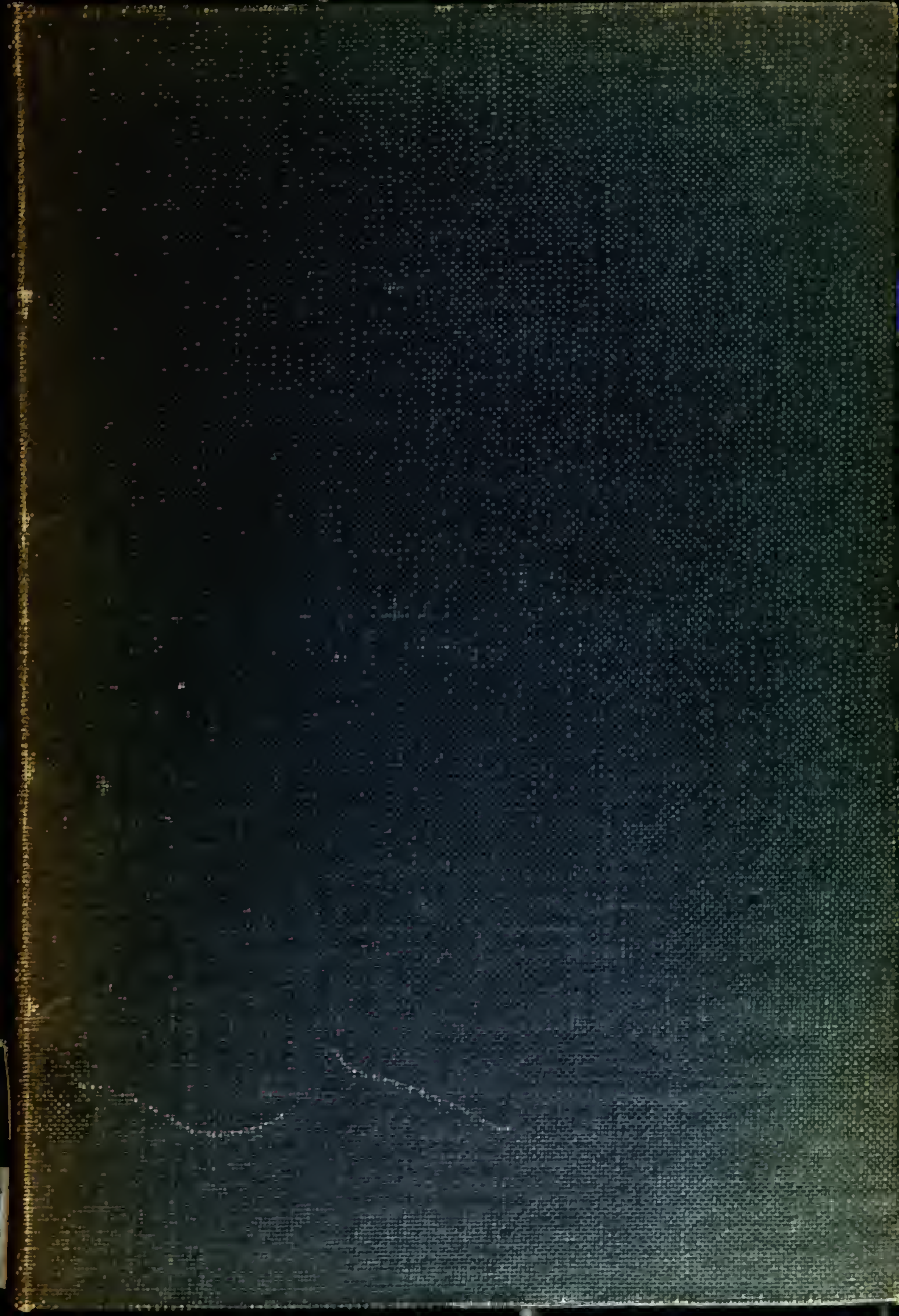






DIE PHYSIOLOGIE UND PATHOLOGIE

DER

COORDINATION.

EINE ANALYSE DER BEWEGUNGSSTÖRUNGEN BEI DEN ERKRANKUNGEN DES CENTRALNERVENSYSTEMS UND IHRE RATIONELLE THERAPIE

VON

DR. OTFRID FOERSTER,
ASSISTENT DER PSYCHIATRISCHEN KLINIK DER UNIVERSITÄT BRESLAU.

MIT 63 FIGUREN IM TEXT.



JENA 1902
VERLAG VON GUSTAV FISCHER.

Vorwort.

Die Lehre von der Coordination der Bewegungen hat bisher keine zusammenfassende Bearbeitung erfahren. Die jeweiligen Effektstörungen bei den einzelnen Erkrankungen des Nervensystems sind zum grossen Teil nur mangelhaft analysiert worden, und die vorliegenden Schilderungen sind zumeist nur höchst summarisch. Wissen wir doch z. B. von der für Kleinhirnerkrankungen charakteristischen Bewegungsstörung bisher thatsächlich nicht viel mehr, als dass es sich um eine Gleichgewichtsstörung handelt. Besonders hat man sich viel zu sehr darauf beschränkt, bei den einzelnen Erkrankungen des Nervensystems solche Störungen ins Auge zu fassen, welche sich bei bestimmten, von der Untersuchungsmethodik künstlich gewählten Manövern und Aufgaben demonstrieren, während man die Anomalien in der Ausführung der natürlichen coordinierten Effekte, zu deren Production der Organismus seinen ganzen Bewegungsapparat überhaupt nur besitzt, ganz oder teilweise vernachlässigte. Ich will nur erwähnen, dass man sich bei der Tabes dorsalis meist viel mehr dafür interessiert, wie der Kranke, in Rückenlage befindlich, mit dem erhobenen Bein einen Kreis in der Luft beschreibt oder die Ferse des einen Beines auf das Knie des anderen setzt, als für die einzelnen Störungen beim Stehen, Gehen, Hinsetzen etc. Oder bei Lähmung einer Muskelgruppe begnügt man sich mit der Thatsache, dass eine bestimmte Widerstandsbewegung nicht zu Stande gebracht wird, ohne zu prüfen, welche — oft umfassenden — Störungen der Ausfall des Muskels beim Gehen etc. nach sich zieht. Der hohe diagnostische Wert dieser „künstlichen Manöver“ ist ja über allen Zweifel erhaben, aber die Betrachtung der Störungen in der Ausführung jener „natürlichen Effekte“ muss doch auch zu ihrem Rechte kommen. Diese Forderung hat eine besondere Berechtigung erlangt, seit die segensreichen Folgen der rationellen

Therapie der Bewegungsstörungen mehr und mehr um sich greifen. Diese physiologische Therapie — die compensatorische Übungstherapie — hat nämlich eine genaue Erkenntnis und Analyse der Störung jedes einzelnen der Effekte zur Voraussetzung, an die sie sich wendet und die sie bessern soll. Ein Tabiker will wieder gehen lernen und nicht bloss dahin gelangen, in Rückenlage mit dem Bein einen Kreis beschreiben zu können.

Von einer bestimmten Gruppe von Coordinationsstörungen, nämlich von den aus der Erkrankung des peripheren motorischen Neurons entspringenden Bewegungsstörungen (periphere Lähmungen, Poliomyelitis, Muskelatrophie) besitzen wir allerdings eine meisterhafte und nahezu erschöpfende Analyse. Es wäre eine Unterlassungssünde, hier nicht das monumentum aere perennius zu erwähnen, welches J. B. Duchenne sich selbst und seiner Wissenschaft in seinem Werke der Physiologie der Bewegungen gesetzt hat. Er behandelt darin nicht nur die Störungen, welche bei Lähmung der einzelnen Muskelgruppen, ja des einzelnen Muskels, bei der Prüfung ihrer groben Kraftäusserung, bei künstlichen Widerstandsbewegungen, hervortreten, sondern auch diejenigen, welche die mannigfachen coordinierten Effekte, wie Gehen, Stehen, Handfertigkeiten etc., dabei zeigen. Nach meiner Meinung ist dieses Werk mustergültig für die Analyse jeder beliebigen anderen Bewegungsstörung.

Auch das Gemälde einer anderen Coordinationsstörung, nämlich der tabischen Bewegungsstörung, verdankt demselben Meister seine Entstehung. Doch ist dasselbe von ihm nur in seinen Umrissen gezeichnet, die Ausführung blieb anderen überlassen; vor Allem hat das Auge und die Hand S. Frenkels sehr viel dazu beigetragen. Doch harrt das Gemälde noch seiner Vollendung.

Endlich ist es Pflicht, der Förderung, welche die Beschreibung der hemiplegischen Lähmung und überhaupt der Bewegungsstörung bei Erkrankung der Pyramidenbahn erfahren hat, zu gedenken. Den Meissel scharfblickender Analyse in der Hand, hat Wernicke zuerst den Grundstein gelegt, und seinem Beispiele folgend hat besonders L. Mann das Gebäude ausgestaltet.

Nun umfasst aber die Lehre von der Coordination der Bewegungen nicht nur die analytische Betrachtung einer Bewegungsstörung an sich, sondern sie verlangt auch deren Deutung aus der Störung des Coordinationsvermögens, d. i. der Funktion der Coordinationsmechanismen des Organismus. Viel ist hier bereits geschehen. Die Arbeiten von Flourens, Claude Bernard, Leyden und Goldscheider, Sherrington, Hering und zahlreichen anderen haben die Fragen unendlich gefördert.

Viel, sehr viel bleibt noch zu thun. Es bedarf noch zahlreicher fleissiger Hände, um die gewaltige Pyramide emporzuführen, und einer unermüdlichen Beschäftigung,

„— — die nie ermattet,
die langsam schafft, doch nie zerstört,
die zu dem Bau der Ewigkeiten
zwar Sandkorn nur um Sandkorn reicht,
doch von der grossen Schuld der Zeiten
Minuten, Tage, Jahre streicht.“

Möchte das vorliegende Werk sein Sandkorn dazu beitragen. Dasselbe bringt in dem bisher fertiggestellten vorliegenden Bande die Lehre von der Physiologie und Pathologie der Coordination im Allgemeinen, sowie die Analyse der tabischen Bewegungsstörung. Den Grund zu den Untersuchungen habe ich während meiner Assistententhätigkeit bei Herrn Dr. Frenkel (Heiden) gelegt, ausgeführt sind dieselben in Paris an der Salpetrière (Prof. Dejerine), in Breslau in der Poliklinik für Nervenkrankheiten (Prof. Wernicke) und in der inneren Abteilung des Allerheiligenhospitals (Prof. Buchwald) worden. Bei der Herstellung der Abbildungen bin ich durch die stets bereitwillige Hülfe und Geschicklichkeit meiner Freunde, Dr. Sauer in Breslau und Monsieur Alexandre Bègue in Perroy, sehr unterstützt worden.

Breslau, Oktober 1901.

Der Verfasser.



Inhalt.

I. Teil.

Die Physiologie und Pathologie der Coordination im Allgemeinen.

II. Teil.

Die tabische Bewegungsstörung.

I. Teil.

Die Physiologie und Pathologie der Coordination im Allgemeinen.



I. Physiologie der Coordination.

Definition.

Unter Coordination verstehen wir die Fähigkeit des Organismus, mit Hülfe der Muskelfaser solche äussere Effekte hervorzubringen, die einen bestimmten Zweck oder eine an sie gerichtete Aufgabe erfüllen, und diesen Effekt mit möglichst geringem Energieverbrauch zu erreichen. Die Frage, ob ein äusserer Effekt musculärer Arbeitsleistung, einerlei ob statischer oder mechanischer (locomotorischer) Natur, coordiniert ist, hat überhaupt erst einen Sinn, wenn dem Muskel eine bestimmte Aufgabe zufällt. Die Eigenschaft eines Effektes, coordiniert zu sein, ist thatsächlich nur eine Funktion — in mathematischem Sinne — der gestellten Aufgabe.

Eigenschaften der coordinierten Effekte.

Aus dieser Begriffsbestimmung ergeben sich ohne Weiteres die Merkmale eines coordinierten Effektes musculärer Arbeitsleistung. Die erste Haupteigenschaft ist die, dass der Zweck auch wirklich erreicht und dass sämtliche determinierten Einzelheiten der Aufgabe erfüllt werden, also z. B. dass ein Glied auch thatsächlich in einer vorgeschriebenen Stellung ruhig verharrt, oder dass die Bewegung des Gliedes in der verlangten Richtung mit angegebener Geschwindigkeit bis zu einem bestimmten Punkte vor sich geht. Diese Eigenschaft des coordinierten Effektes besteht also in äusseren, der objektiven Beobachtung zugänglichen, Merkmalen. Es ist klar, je mehr determinierte Einzelheiten die Aufgabe enthält, um so mehr Merkmale wird auch die coordinierte Bewegung haben und umgekehrt.

Ein Beispiel mag uns dies erläutern. Beim Gehen ist es lediglich die Aufgabe des Schwungbeins, sich nach vorn zu bewegen, um einen neuen vorgerückten Stützpunkt für die weitere Locomotion des Körpers abzugeben. Dabei ist es offenbar von untergeordneter Bedeutung, ob dieser Stützpunkt einige Centimeter weiter vor- oder rückwärts gelegen ist. Die Schrittlänge ist bis auf Centimeter nicht bestimmt, sie

bildet keine wesentliche Einzelheit der Aufgabe, infolgedessen ist die Bewegung des Schwungbeins auch dann noch coordiniert zu nennen, wenn der Fuss etwas weiter vor- oder rückwärts aufgesetzt wird. Wenn aber z. B. ein Jongleur auf erhabenen Spitzen gehen soll, so ist der Zweck der Bewegung des Schwungbeins eben der, genau die Spitze zu treffen, die Schrittlänge bildet einen integrierenden Bestandteil der Aufgabe und die Schrittbewegung ist erst dann coordiniert zu nennen, wenn sie die genau vorgeschriebene Länge hat. Bei den complicierten Muskelleistungen wie beim Stehen. Gehen, beim Ergreifen eines Gegenstandes ist es oft recht schwer zu beurteilen, ob dieselben in coordinierter Weise ausgeführt werden oder nicht, es setzt dies eine sehr genaue Kenntnis aller Einzelheiten voraus, so z. B. beim Gehen die Kenntnis der Stellung resp. Bewegung jedes einzelnen Körpersegmentes in jedem Augenblick der Gangbewegung.

Die zweite Haupteigenschaft, nämlich die, dass der Effekt mit möglichst geringem Energieverbrauch zu Stande gebracht wird, ist an den äusseren Merkmalen nicht immer zu erkennen. Denn schon auf Grund rein theoretischer Betrachtung wird man einsehen, dass z. B. die Beugung des Vorderarms sowohl durch alleinige Contraction der Flexoren als auch durch gleichzeitige Wirkung der Flexoren und Extensoren zu Stande kommen kann; der äussere Effekt, d. h. Geschwindigkeit, Grösse und Richtung der Bewegung werden im zweiten Falle genau dieselben wie im ersten sein, wenn nur die Differenz der Spannungsentwicklung in beiden Muskelgruppen dieselbe ist wie die Spannungsgrösse des Beugers im ersten Fall. Natürlich ist aber der Energieverbrauch dabei ein grösserer. Das einzig sichere Kriterium hierfür wäre der Chemismus des musculären Stoffwechsels.

Ausser den objektiven, d. h. äusserlich wahrnehmbaren Kennzeichen haben die coordinierten Effekte nun noch ein wichtiges subjektives Merkmal. Dasselbe besteht allgemein gesagt in einem begleitenden Gefühl der Sicherheit und Leichtigkeit bei der Ausführung. Die Production des Effektes erheischt die Aufmerksamkeit des Subjektes nur in einem ihm im Einzelfall genau bekannten Grade, der von der Compliciertheit der Bewegung abhängt.

Auf die subjektiven Merkmale der coordinierten Bewegung habe ich hier deshalb aufmerksam gemacht, weil manchmal unter pathologischen Umständen der Effekt, den äusseren Merkmalen nach zu urteilen, vollkommen coordiniert erscheint, also z. B. ein Glied in bestimmter Stellung durchaus ruhig gehalten wird, aber es ist dazu die Aufmerksamkeit des Subjektes in viel grösserem Masse erforderlich als in gesunden Tagen.

A. Coordination der Muskeln und ihrer Kräfte.

Wie erreicht nun der Organismus im Einzelnen den bezweckten Effekt? Wie erhält er z. B. den Vorderam in einer bestimmten Winkelstellung zu dem senkrecht herabhängenden Oberarm im Gleichgewicht gegen die Schwere. Die erste Bedingung ist die, dass gewisse Muskeln, die Beugemuskeln des Vorderarms, dazu Spannung entwickeln. Das Gleichgewicht wird dann etabliert sein, wenn das Drehungsmoment dieser Muskelspannung dem Drehungsmoment der Schwere gleichkommt. Die coordinierende Thätigkeit des Organismus besteht dann darin, dass er die für diesen Spannungsgrad notwendige Innervation findet und auch im Weiteren erhält. Sobald dieselbe etwa abzunehmen droht, wodurch der Arm etwas sinken würde, müsste eine sofortige regulierende Zunahme der Erregung erfolgen und umgekehrt die leiseste Zunahme der Muskelspannung prompt mit corrigierender Abnahme der Erregung beantwortet werden. Die Coordination besteht also hier in einer richtigen Wahl und fortwährenden Regulierung der Innervationsgrössen der Beugemuskeln. Dieser Modus der Gleichgewichtserhaltung stellt jedenfalls den allerzweckmässigsten dar; er kommt auch wirklich vor; denn Leute, die nur ihre Beugemuskeln besitzen, sind im Stande, den Vorderarm in jeder beliebigen Winkelstellung ganz ruhig zu halten. Er setzt aber eine sehr feine Abstufung der die Muskelfaser treffenden Erregung voraus.

Nun kann aber, wie schon angedeutet, äusserlich derselbe Effekt auch dadurch zu Stande kommen, dass nicht bloss die Beuger, sondern mit ihnen auch die Strecker Spannung entwickeln, wofern nur die eine Bedingung erfüllt ist, dass die Differenz ihrer Spannungen die gleiche bleibt und das Drehungsmoment der Schwere gerade aufhebt. Dieser zweite Modus der Gleichgewichtserhaltung durch gleichzeitige Innervation der antagonistisch wirkenden Muskelgruppen, der Beuger und Strecker, bedeutet zwar streng genommen einen überflüssigen Energieverbrauch. Aber er sichert auf der anderen Seite das Gleichgewicht bedeutend. Denn es ist ohne Weiteres klar, dass, wenn schon von vornherein eine gewisse Spannung in den Streckern besteht, einem eventuellen Ausweichen des Gliedes nach oben infolge Anwachsens der Spannung in den Beugern viel rascher und vollkommener Einhalt geboten werden kann, als wenn die Strecker erst nach erfolgtem Abweichen ad hoc besonders innerviert werden müssten. Je grösser die absolute Spannung der beiden Muskelgruppen ist, um so stabiler ist das Gleichgewicht, und man kann sich leicht selbst durch das Gefühl davon überzeugen, wie erheblich sich bei energischer Fixierung eines Gliedes in bestimmter Stellung Beuger und Strecker anspannen.

Liegt eine solche stabile Fixation des Gliedes im Interesse der Zweckerfüllung, so wird der geschilderte zweite Modus der Gleichgewichtserhaltung jenem an sich zwar mit weniger Energieverbrauch bestrittenen, aber weniger sicheren und darum weniger zweckdienlichen, ersten Modus vorgezogen. Natürlich darf die Spannungsentwicklung der beiden Muskelgruppen nicht weiter gehen, als dies im Dienste der Stabilisierung gerade erforderlich ist.

Bisher haben wir einen statischen Effekt betrachtet; wenden wir uns nunmehr einem locomotorischen, also z. B. der Bewegung eines Gliedes zu. Niemals tritt bei der Ausführung irgend einer, selbst der einfachsten, Bewegung ein anatomisch einheitlicher Muskel in Aktion, sondern es funktionieren dabei immer eine grössere Anzahl, oft sogar sehr viele und weit auseinander gelegene Muskeln gleichzeitig. Es ist das grosse Verdienst Duchenne's, auf diese Thatsache zuerst mit genügender Schärfe hingewiesen und in ihr ein Grundgesetz der Lehre von der Coordination der Bewegungen erkannt zu haben. Duchenne bezeichnet die gemeinschaftliche Thätigkeit mehrerer Muskeln im Dienste einer einheitlichen Effektproduction als Synergie der Agonisten und ihre Funktionsverknüpfung zu dem gemeinschaftlichen Akte als impulsive Muskelassociation. Sein Werk, die Physiologie der Bewegungen, enthält zahlreiche Beispiele solcher Synergien.

Synergie der Agonisten, (impulsive Muskelassociation).

So wirken bei der Erhebung des Oberarms ausser dem Deltoideus vor Allem noch der Serratus anticus magnus und der Trapezius mit, indem sie die Scapula nicht nur in bestimmten Richtungen fixieren, sondern ihr eine reguläre Drehbewegung erteilen.

Bei der als Faustschluss bekannten Bewegung werden die Finger nicht nur in die Hohlhand gebeugt, sondern gleichzeitig wird die Hand im Handgelenk sichtlich gestreckt; es besteht eine innige Association zwischen den Flexores digitorum und den Extensores carpi. Umgekehrt beruht die Handöffnung, bei welcher die Finger gestreckt und die Hand gebeugt werden, auf der Synergie der Extensores digitorum und Flexores carpi.

Wenn beim Gange das Schwungbein von hinten nach vorne bewegt werden soll, so geschieht dies durch synergische Contraction der Dorsalflexoren des Fusses, der Beuger des Unter- und der des Oberschenkels. Die Dorsalflexion des Fusses ist ihrerseits wieder das Resultat der Synergie zweier Muskeln, des Tibialis anticus und des Extensor digit. communis, die Flexion im Knie beruht auf der synergischen Contraction des Semitendinosus, Semimembranosus und Biceps beziehungsweise des Sartorius und Gracilis (nach Mann) und endlich die Flexion des Oberschenkels basirt auf dem Zusammenwirken des Tensor fasciae latae und Ileopsoas.

Also allein schon die Bewegung des Schwungbeins beruht auf

einer recht complicierten Muskelsynergie. Nun führt aber beim Gehen gleichzeitig mit dem Schwungbein auch das andere Bein, das Stützbein, bestimmte Bewegungen aus, die ihrerseits erst wieder das Resultat zahlreicher Muskelsynergieen sind; so dass also die Gehbewegung in toto ihr Zustandekommen der Association von ungemein vielen Muskeln verdankt. Keiner von diesen ist dabei überflüssig. Analoges gilt von anderen Bewegungen, der Athembewegung, der Greifbewegung, den Augenbewegungen und den Sprachbewegungen.

Die Bedeutung der Muskelsynergieen leuchtet sofort ein, wenn man sie, wie dies Duchenne schon angedeutet, vom Standpunkte der Zweckmässigkeit aus betrachtet. Wenn wir z. B. einen Gegenstand mit der Faust ergreifen und drücken sollen, um ihn festzuhalten, so könnte dies an sich auch durch alleinige Beugung der Finger in die Hohlhand geschehen. Wenn aber gleichzeitig die Hand im Handgelenk gestreckt wird, so werden dadurch die Ansatzpunkte der Fingerbeuger von einander entfernt. Nun bedarf nach einem Grundsatze der allgemeinen Muskelmechanik ein Muskel in gedehntem Zustande einer geringeren Erregung und damit eines geringeren Stoffumsatzes, um den gleichen Spannungsgrad zu entwickeln und damit die gleiche äussere Arbeit zu leisten, als wenn seine Ansatzpunkte genähert sind. Die Kraftentfaltung der Beuger ist bei der Entfernung ihrer Insertionspunkte eine grössere und zur Ausübung eines stärkeren Druckes mit dem Finger ist die Handstreckung geradezu unerlässlich.

Streng genommen fällt dieser Handstreckung nicht der Hauptanteil an der Erfüllung der Aufgabe, dem Erfassen und Festhalten des Objektes zu, die eigentliche Angriffsbewegung ist die Flexion der Finger, aber die Handstreckung stellt eine durchaus zweckmässige Mitbewegung dar. So lässt sich bei fast allen auf gemeinschaftlicher Thätigkeit mehrerer Muskeln beruhenden Bewegungen feststellen, dass einem oder mehreren der beteiligten Agonisten die Hauptrolle, anderen nur eine zweckmässige, aber doch mehr oder weniger notwendige Nebenrolle zufällt. Für erstere möchte ich den Namen Hauptagonisten, für letztere die Bezeichnung agonistische Synergisten (im Gegensatz zu den ebenfalls unter Umständen bei einer Bewegung mitwirkenden antagonistischen und collateralen Synergisten) einführen. So ist z. B. bei der Erhebung des Arms der Deltoideus der eigentliche Hauptagonist, ohne ihn kann der Arm überhaupt nicht oder nur wenig bewegt werden, der Serratus und Trapezius führen äusserst zweckmässige Mitbewegungen aus, sie sind agonistische Synergisten. Beim Handschluss sind, wie schon ausgeführt wurde, die Fingerbeuger die Hauptmotoren, die Handstrecker agonistische Synergisten, beim Handöffnen ist umgekehrt die wichtigste

Bewegung die Fingerstreckung, die Handbewegung unterstützt nur die Wirkung der Extensores digitorum.

Die impulsiven Muskelassociationen haben ihr objektives Kriterium, wie jede coordinierte Bewegung. Man kann zumeist sehen und fühlen, wie sich die beteiligten Muskeln contrahieren, vor Allem aber haben wir in dem Auftreten der in jedem Einzelfalle genau gekannten Mitbewegungen einen sicheren Anhaltspunkt. Wenn z. B. bei Lähmung des Synergisten die Synergie gestört ist, so unterbleibt jene Mitbewegung, ja noch mehr, es treten nun pathologische Stellungen, der bewegten Skelettteile, ja förmliche Entstellungen auf; so unterbleibt bei Serratuslähmung die Drehbewegung der Scapula, dieselbe hebt sich vielmehr flügelartig vom Thorax ab, so klappt bei Ausfall der Wirkung der Handstrecker die Hand im Handgelenk nach unten um, statt sich aufzurichten.

Ausserdem haben aber die impulsiven Associationen noch ein wichtiges subjektives Kriterium. Die Mitbewegung, also z. B. die gleichzeitige Handstreckung erfolgt nämlich vollständig instinktiv, ohne besondere Aufmerksamkeit oder besondere willkürliche Intention, anders gesprochen, die Synergie ist subjektiv von dem Gefühl der Sicherheit und Leichtigkeit begleitet. Mit absoluter automatischer Präcision richtet sich bei der Intention des Faustschlusses die Hand mit auf, den meisten Menschen entgeht diese Mitaufrichtung gänzlich. Im Gegenteil bedarf es zu ihrer Unterdrückung einer besonderen Anspannung der Aufmerksamkeit, wovon sich jeder leicht überzeugen kann.

Auf die subjektive Seite der impulsiven Muskelassociationen, auf das automatische, von Sicherheitsgefühl begleitete Zustandekommen derselben, musste deshalb hier eingegangen werden, weil unter besonderen, später näher zu kennzeichnenden pathologischen Umständen äusserlich der Effekt durchaus normal ausgeführt wird und alle Kennzeichen eines coordinierten Effektes trägt. Z. B. wird beim Faustschluss die Hand mit aufgerichtet, aber es bedarf dazu besonderer Aufmerksamkeit und eines besonderen Willensimpulses; es fehlt eben das Sichere und Einheitliche des Aktes.

Diese Synergieen sind nun keineswegs ohne Weiteres angeboren. Das neugeborene Kind sowohl wie das Kind während der ersten Lebensmonate besitzt z. B. die dem Faustschluss zu Grunde liegende Synergie noch nicht. Legt man ihm einen Gegenstand z. B. den Zeigefinger oder einen Stift in die Hohlhand, so schliesst es denselben in seine Faust ein, indem es die Finger beugt, aber dabei klappt die Hand deutlich um. Es fehlt die Mitwirkung der Extensores carpi. Dabei besteht keineswegs etwa eine vorläufige

Parese der Handstrecker bei dem Kinde, sondern man gewahrt deutlich, wie dasselbe gelegentlich seine Hand allein sehr gut streckt.

Man hat sich nun zu fragen, wieso das Kind dazu kommt, allmählig beim Faustschluss die Hand mit aufzurichten. Auf den Mechanismus im Einzelnen wollen wir hier nicht eingehen, es soll nur ganz allgemein gesagt werden, was das Kind überhaupt veranlasst, beim Erfassen eines Gegenstandes mit der Faust allmählig seine motorischen Mittel zu ändern und die Handstrecker mit zu innervieren.

Ich glaube nicht fehl zu gehen, wenn ich die Annahme mache, dass dies ein Lustgefühl ist, welches von dem Organismus erstrebt wird. Zweifellos sind alle diejenigen Vorgänge und speciell auch die Muskelleistungen im Organismus mit Lustgefühl verknüpft, welche der Existenz des Individuums förderlich sind, das Unlustgefühl vergesellschaftet sich mit solchen Vorgängen, die dem Leben unzuträglich sind, also z. B. durch zu grossen Energieverbrauch bestritten werden. Nun haben wir oben auseinandergesetzt, dass der Faustschluss mit Handaufrichtung ceteris paribus einen geringeren Energieverbrauch bedeutet, als ohne dieselbe. Er ist von einem höheren Lustgefühl begleitet als der Faustschluss ohne Handstreckung.

Offenbar ändert der Organismus in der Verfolgung eines bestimmten Zweckes, also in unserem Falle beim Erfassen eines Gegenstandes mit der Faust, so lange die Mittel, bis der Effekt nicht nur überhaupt erreicht ist, sondern auch subjektiv sich das grösste Lustgefühl damit verknüpft; darin liegt für ihn das Kriterium, dass der Effekt mit geringstem Energieverbrauch erreicht wurde. Dieses dem Organismus innewohnende allgemeine Streben nach Lustgefühl führt also allmählig zu dem Erlernen der beim Erwachsenen fertigen und festgefügten Synergie.

Die Grundbedingung für das Zustandekommen der auf der Synergie von mehreren, ja zahlreichen Muskeln beruhenden Effekte ist die, dass diese Muskeln auch wirklich alle innerviert werden und Spannung entwickeln. Nun hat aber jeder von ihnen in jedem Augenblicke der Bewegung einen ganz bestimmten, wechselnden Spannungsgrad zu producieren.

Fassen wir dazu einen verhältnismässig einfachen Effekt, die gleichmässige Beugung des Vorderarms gegen den Oberarm mit bestimmter Geschwindigkeit, ins Auge, und zwar soll der Einfachheit wegen zunächst einmal die Beugung in einer horizontalen Ebene vor sich gehen, wo also die Schwerkraft kein Drehungsmoment auf den Vorderarm ausübt. Sollen die Bedingungen der Aufgabe erfüllt werden, so muss gleich im ersten Augenblick der Bewegung derjenige Spannungsgrad entwickelt werden, welcher gerade dasjenige Drehungs-

moment der Muskelkraft erzeugt, welches das Trägheitsmoment des zu bewegenden Gliedes überwindet und dem Arm im ersten unendlich kleinen Zeitteilchen die geforderte Winkelbeschleunigung erteilt. Das Glied könnte nun seine Bewegung mit der erlangten Geschwindigkeit infolge des Beharrungsvermögens fortsetzen, wenn nicht Reibung und andere Widerstände sehr rasch die erteilte Geschwindigkeit verminderten, ja eventuell gänzlich aufheben würden; daher muss auch für den Fortgang der Bewegung von den Muskeln in jedem Augenblick ein bestimmter Spannungsgrad entwickelt werden, welcher dasjenige Drehungsmoment hervorbringt, das diesen Verlust ersetzt und die erlangte Winkelbeschleunigung gleich erhält. Der Organismus hat also in jedem Augenblick den Beugemuskeln durch entsprechende Innervation derselben ganz bestimmte und sehr genau abgestufte Spannungen mitzuteilen.

Wie ausserordentlich compliciert dieser Vorgang der ständig wechselnden Spannungswahl ist, ergiebt folgende Betrachtung.

Durch den Pfeil 1 in Figur 1 soll die Richtung und Grösse der von der

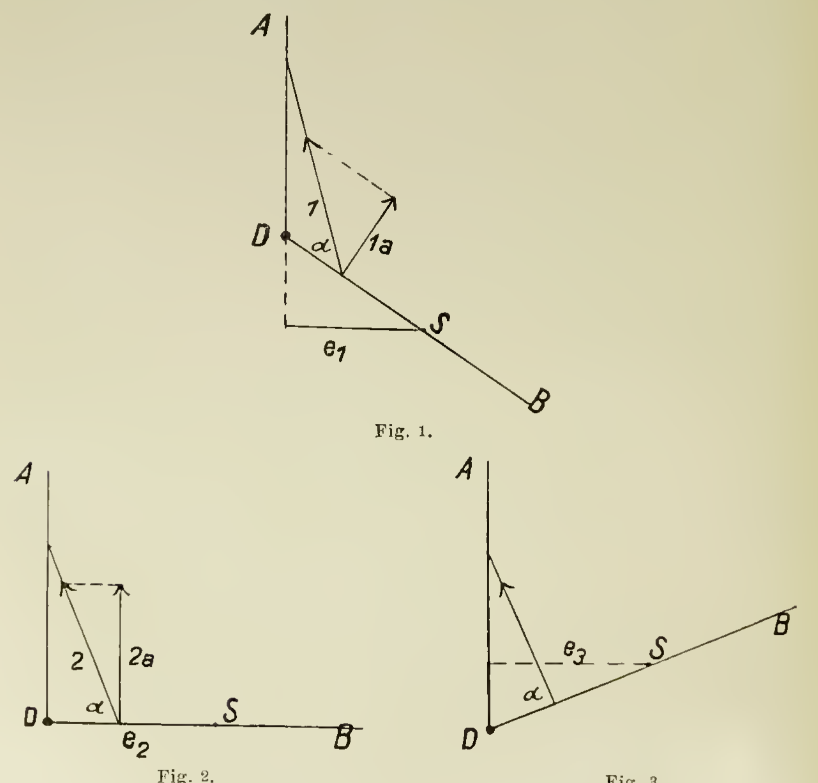


Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 1—3. Schema der für die Innervation eines Muskels bei der Bewegung eines Gliedes in Betracht kommenden mechanischen Faktoren.

Muskelfaser entwickelten Kraft ausgedrückt werden, welche nötig ist, um dem Gliede *B*, das um den Drehpunkt *D* gegen *A* bewegt werden soll, die verlangte Winkelbeschleunigung im ersten unendlich kleinen Zeitteilchen zu geben. Nach den Lehrsätzen der allgemeinen Muskelmechanik ist bei gleichbleibender Erregung die von der Faser entwickelte Spannung um so grösser, je länger die Faser ist, und um so geringer, je mehr der Muskel sich verkürzt, also muss in letzterem Fall, damit dieselbe Spannung entwickelt wird, die Erregung zunehmen; es müsste also mit fortschreitender Bewegung (Fig. 2 u. 3) die Erregung der Faser beständig zunehmen, wenn der Effekt der gleiche bleiben soll. Nun kommt aber für das Drehungsmoment nicht die gesamte von der Faser entwickelte Spannung auch wirklich in Betracht, sondern nur eine Componente (1*a*, 2*a*, 3*a*), welche abhängt von dem Winkel (α), unter welchem sich die Faser dem Glied inseriert. Diese Componente ist am grössten und der wirklichen Spannung gleich, wenn dieser Winkel ein rechter ist (Fig. 3); je kleiner der Winkel, um so kleiner die Componente. Wie aus den Figuren 1—3 ersichtlich, wird der Winkel mit fortschreitender Bewegung immer grösser, folglich wächst die Componente beständig. Es wirken sich also bei fortschreitender Bewegung zwei Faktoren entgegen, die Spannungsabnahme infolge Verkürzung der Faser macht eine Vermehrung der Erregung notwendig, die wachsende Kraftcomponente erlaubt Verringerung der Erregung. Welcher Faktor überwiegt, ist oft sehr schwer zu entscheiden und gehört dies zu den schwierigsten Rechenaufgaben der allgemeinen Muskelmechanik. Der Organismus selbst aber findet mit einer erstaunlichen Leichtigkeit und Sicherheit die zur Hervorbringung desselben Effektes fortwährend wechselnden Erregungsgrade heraus.

Geschieht die Bewegung nicht in einer Horizontalen, sondern wird *B* gegen *A* der Schwere entgegen gebeugt, so bleiben zwar die beiden Faktoren, welche von der Länge und dem Insertionswinkel der Faser abhängen, für die Betrachtung die gleichen. Es kommt aber noch ein dritter Faktor dazu, indem sich das Drehungsmoment der Schwere, das ja überwunden werden soll, fortwährend ändert. Dies Drehungsmoment ist das Produkt der gleichbleibenden Schwere des Gliedes in den senkrechten Abstand des Schwerpunktes (*S*) vom Drehungspunkte (*D*). Dieser Abstand nimmt, wie man aus den Figuren sieht, zunächst zu (e_1, e_2), folglich auch das Drehungsmoment der Schwere; also verlangt dieser Faktor eine erhöhte Spannungsentwicklung, wenn der Effekt derselbe bleiben soll, also eine Zunahme der Erregung. Später nimmt der Abstand wieder ab (e_3), folglich kann, soweit es auf diesen Punkt ankommt, die Erregung wieder sinken. Die äusseren und inneren Bedingungen wechseln also — soviel geht aus der complicierten mathematischen Betrachtung hervor — fortwährend, und damit haben auch die Erregungsgrössen fortwährend zu wechseln.

Synergie der Antagonisten.

Gerade wie nun bei der statischen Aufgabe, den Vorderarm in einer bestimmten Stellung ruhig zu halten, unter Umständen ausser der Thätigkeit der Beuger die Mitwirkung ihrer Antagonisten, der Strecker, zweckentsprechend erschien, so ist dies auch bei der Bewegung des Gliedes der Fall. Zunächst giebt es zwei Momente, wo ihr Eingreifen durchaus notwendig ist. Wenn dem Gliede gleich von Anfang an eine sehr grosse Beschleunigung erteilt werden soll, so kann die dazu erforderliche Spannung nicht allein von den Beugemuskeln bestritten werden. Die Bewegung des Gliedes würde ja bereits in demselben Augenblicke beginnen, wo die vom Muskel entwickelte Spannung ein Drehungsmoment hervorbringt, welches das Trägheits-

moment des Gliedes eben übertrifft. Diese Bewegung würde aber noch nicht die verlangte Geschwindigkeit haben. Es muss vielmehr das Glied durch eine Gegenkraft so lange festgehalten werden, bis die notwendige Spannung in den Beugern erreicht ist. Diese Eigenschaft kann nur von den Antagonisten der Beuger, von den Streckern, ausgehen; ist bei gleichzeitiger Gegenspannung dieser letzteren die Spannung der Beuger bis zu der erforderlichen Höhe angewachsen, so wird diese nunmehr bei plötzlichem Nachlass der gesamten von den Streckern entwickelten Spannung dem Gliede die verlangte Beschleunigung erteilen.

Die Mitwirkung der Antagonisten spielt hier also eine wesentliche Rolle bei der Production des Effektes, ohne sie kann letzterer gar nicht erzielt werden. Die Unfähigkeit, dem Körper bei dem Versuch aufzustehen eine genügende Beschleunigung nach vorn oben zu erteilen, hängt in vielen Fällen von Tabes einfach davon ab, dass die Antagonisten gar nicht oder zu kurze Zeit mit in Aktion treten.

Soll andererseits die Bewegung des Gliedes in einem gegebenen Momente sistiert werden, so genügt dazu nicht nur ein gänzliches Aufhören der treibenden Spannung der Agonisten, sondern es müssen ebenfalls die Antagonisten wieder eine Gegenkraft entwickeln, um das Beharrungsvermögen des bewegten Gliedes zu annullieren. Da nun aber eine eventuell erhebliche Spannungsentwicklung nicht sofort ihre vollkommene Höhe erreicht, so muss dieselbe bereits einige Zeit, bevor das Glied am Sistierpunkte angelangt ist, beginnen.

Wir können also für den Beginn einer Bewegung mit verlangter Geschwindigkeit, sowie für die Sistierung des Gliedes die Mitwirkung der Antagonisten selbst theoretisch nicht entbehren. Während der Bewegung allerdings brauchen sie, theoretisch betrachtet, nicht mitzu wirken, im Gegenteil wäre es sogar aus Zweckmässigkeitsgründen praktisch, wenn sie sich im Zustand grösster Erschlaffung befinden, damit der durch ihre Elasticität bedingte Widerstand möglichst klein ausfällt.

Es entsteht aber die Frage, ob in praxi der Organismus immer so verfährt. Denn gerade so wie ein statischer Effekt durch die Mitwirkung der Antagonisten gesichert wird, so liegt auch bei der Bewegung in eben dieser Mitwirkung eine gewisse Garantie dafür, dass dieselbe langsam mit genau vorgeschriebener Geschwindigkeit und nur bis zu einem bestimmten Punkte vor sich geht. Denn wenn wirklich einmal die Spannung der Agonisten ein grösseres Drehungsmoment entwickelt, als der verlangten Geschwindigkeit entspricht, so wird dies rascher und erfolgreicher compensiert werden, wenn die Antagonisten sich schon von vornherein in einem gewissen Spannungsgrade be-

finden, als wenn sie erst ad hoc aus dem Zustande vollster Erschlaffung in den zur Wiederherstellung der geforderten Winkelbeschleunigung erforderlichen Spannungsgrad versetzt werden müssen.

Deshalb lehrte Duchenne auch, dass bei sämtlichen Bewegungen eines Gliedes immer ausser den eigentlichen Agonisten auch die Antagonisten gleichzeitig in Thätigkeit treten und zwar, um der Bewegung Präcision und Sicherheit zu verleihen, um sie, wie er sich ausdrückte, zu moderieren.[1]) Duchenne bezeichnet diese Mitwirkung der Antagonisten als Harmonie der Antagonisten oder besser als Synergie der Antagonisten und ihre Verknüpfung mit den Agonisten zu einem gemeinschaftlichen Akte als antagonistische Muskelassociationen. Er vergleicht ihre Wirkung mit der arretierenden Feder an einem Hebel, der von einer drückenden Kraft in Bewegung gesetzt wird, und an einem bestimmten Punkte angehalten werden soll; fehlt diese Feder, so ist es unmöglich, den Hebel genau an der vorgeschriebenen Stelle zu arretieren. Duchenne sah also in der definitiv präformierten Mitinnervation der Antagonisten ein Hilfsmittel des Coordinationsvermögens, eine Bewegung zu moderieren und zu präcisieren.

Den Beweis für diese seine Auffassung von der Synergie der Antagonisten sah Duchenne wesentlich in zwei Thatsachen der Pathologie. Erstens ist bei Lähmung der Antagonisten, also z. B. der Strecker des Arms, die Beugung desselben nicht, wie gefordert, langsam und geht nicht bis zu einem gewissen Punkte, sondern sie ist zu rasch, ausfahrend, sie geht über das gesteckte Ziel hinaus (Duchenne, Muskelphysiologie S. 101), ihr fehlt, wie Rieger[2]) sich ausdrückte, das Tempo. Einen zweiten Beweis sah Duchenne in den bei der Ataxie locomotrice auftretenden Schleuderbewegungen, wo also z. B. das Bein bei dem Versuch, langsam bis zu einem bestimmten Punkte erhoben zu werden, mit grosser Schnelligkeit und weit über den Zielpunkt hinaus emporgeschleudert wird. Duchenne erklärte diesen Mangel an Moderation in der Bewegung durch den Fortfall der Mitwirkung der Antagonisten, die zwar nicht gelähmt seien, aber bei der der Ataxie zu Grunde liegenden Störung des Coordinationsvermögens nicht mit innerviert würden.

Die Duchenne'sche Lehre hatte bis vor kurzem dogmatische Gültigkeit. Von den Autoren, welche sie acceptiert und ihre Richtig-

---

[1]) Duchenne: Physiologie der Bewegungen S. 603—605. — De l'ataxie locomotrice progressive, Archives générales de médécine 1858 p. 38—40. — Orthopédie physiologique ou déductions pratiques de recherches électrophysiologiques et pathologiques sur les mouvements du pied. Bulletin Thérapeutique 1858.

[2]) Rieger: Über normale und kataleptische Bewegungen, Archiv f. Psychiatrie XIII S. 426.

keit auf verschiedenen Wegen zu erweisen suchten, erwähne ich nur Brücke[1]), Rieger[2]), Beaunis[3]), Demeny[4]), Richer[5]).

Besonders hervorheben möchte ich aber, dass Brücke in der synergischen Innervation der Antagonisten kein starres Gesetz sieht, sondern dieselbe nur da annimmt, wenn keine äusseren Widerstände, wie Eigenschwere eines Gliedes, oder Gewichte, die erhoben werden sollen, vorhanden sind, die an sich die Bewegung moderieren. „Man kann aber nicht zweifeln, dass beim Zeichnen, beim Geigen und wo sonst langsame Bewegungen bei geringen Widerständen mit grosser Präcision und scharf bestimmter Begrenzung ausgeführt werden sollen, mit den arbeitenden Muskeln zugleich auch die Antagonisten in Thätigkeit versetzt werden.“

Der Duchenne'schen Lehre steht nun aber eine andere, hauptsächlich von Sherrington[6]), Hering[7]) und Mann[8]) vertretene Doctrin gegenüber, nach welcher die Antagonisten nicht nur nicht mitinnerviert, sondern im Gegenteil erschlafft werden. Agonistencontraction und Antagonistenerschlaffung sind zwei vollkommen zusammengehörige Vorgänge.

Die Richtigkeit der Duchenne'schen Lehre suchen die genannten Autoren in folgender Weise zu widerlegen. Erstens büsst angeblich bei Lähmung der Antagonisten eine Bewegung keineswegs an Präcision ein, z. B. kann bei Lähmung des Abducens das Auge ohne die geringste Störung nach innen bewegt und in jedem beliebigen Momente prompt arretiert werden (Mann). Hering geht sogar soweit, zu behaupten, dass Duchenne überhaupt nirgends einen speciellen Fall von

---

[1]) Brücke: Willkürliche und krankhafte Bewegungen, Sitzungsberichte der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften zu Wien. Bd. 75 Abtlg. 3. 1877. Sitzg. 8. XI.

[2]) Rieger: Über normale und kataleptische Bewegungen, Archiv f. Psychiatrie XIII S. 426.

[3]) Beaunis: Recherches physiologiques sur la contraction simultanée des muscles antagonistes. Archive de Physiologie de Brown-Séquard. V. Serie I. Bd. 1899 p. 55.

[4]) Demeny: Du rôle mécanique des muscles antagonistes dans les actes de locomotion. Archive de Physiologie de Brown-Séquard. I. Serie II. Bd. 1890 p. 747.

[5]) Richer: Physiologie artistique de l'homme en mouvement. Paris 1894.

[6]) Sherrington: Note on the kneejerk and the correlation of action of antagonistic muscles. Royal Society 1893. Proc. LXII.

Forther exper. note on the correlation of action of antagonistic muscles. Royal Society 1893. Proc. XXXV.

On the reciprocal innervation of antagonistic muscles. Royal Society 1897. Proc. LX.

Mott and Sherrington: Experiments upon the influence of sensory nerves upon movement. Royal Society Proc. LVII 1895.

[7]) Hering and Sherrington: Über Hemmung der Contraction willkürlicher Muskeln bei elektrischer Reizung der Grosshirnrinde. Pflügers Archiv 1897 Bd. 68.

Hering: Beitrag zur Frage der gleichzeitigen Thätigkeit antagonistisch wirkender Muskeln. Zeitschrift für Heilkunde XVI 1895.

[8]) Mann: Über das Wesen und das Zustandekommen der hemiplegischen Contractur. Berlin 1898. S. Karger.

Lähmung eines Antagonisten als Beweis für seine Doctrin citiert hätte. Darin irrt Hering nun sicher, ich verweise nur z. B. auf S. 101 der Muskelphysiologie, ferner auf verschiedene Stellen der Electrisation localisée (2 édition p. 581 et 834, 3 édition p. 773). Wäre, so sagt Hering weiter, die Spannungsentwicklung der Agonisten und Antagonisten etwas Solidarisches, so müsste bei totaler Lähmung der Agonisten gerade die gegenteilige Bewegung, wenn auch nur schwach und langsam, resultieren. Also müsste bei totaler Lähmung der Handstrecker bei der Intention, die Hand zu strecken, eine leichte Beugung eintreten, das ist aber nie der Fall. Dass dieses Argument Herings keineswegs stichhaltig ist, noch geeignet, die ganze Lehre von dem Zusammenwirken der Agonisten und Antagonisten bei einer Bewegung nun für alle Fälle aus dem Wege zu räumen, wird alsbald noch besprochen werden.

Was nun den zweiten von Duchenne für seine Lehre herangezogenen Beleg, die tabische Schleuderbewegung angeht, so hat keiner der genannten Autoren ihn zu widerlegen versucht. Im Gegenteil erklärt sogar Hering selber das Übermass an Grösse und Geschwindigkeit der Bewegung bei der Tabes aus dem Fortfall der normaler Weise bei der Bewegung reflektorisch ausgelösten Spannungsentwicklung der Antagonisten. Er giebt also doch damit zu, ja postuliert geradezu, dass eine solche besteht und von Bedeutung für die Bewegung ist. Er schliesst sich also damit der Duchenne'schen Erklärung der tabischen Schleuderbewegung vollkommen an.

Wir werden später den Nachweis liefern, dass in der That die Spannungsentwicklung der Antagonisten einen wesentlichen, wenn auch nicht den einzigen Anteil an der genannten Bewegungsstörung hat. Wie allerdings mit dieser an sich richtigen Auffassung Herings seine andere Behauptung, dass bei einer Bewegung die Antagonisten überhaupt nicht innerviert würden, zu vereinbaren ist, ist nicht leicht verständlich. Reflektorische Spannungsentwicklung bedeutet doch Innervation des Muskels vom Rückenmark aus auf Grund centripetaler, der Vorderhornzelle durch die Reflexcollateralen zugehender Erregungen.

Ich glaube aber nicht einmal, dass die Vorderhornzelle allein von den Reflexcollateralen her die Veranlassung zur Innervation schöpft, sondern dass dazu oft auch noch eine cerebrale Innervation hinzukommt. Ich bin auf diesen Punkt so ausführlich eingegangen, weil ich der Meinung bin, dass wenigstens im Punkte der Schleuderbewegung kein principieller Unterschied in der Auffassung über die Antagonistenwirkung zwischen Hering und Duchenne besteht. Duchenne hatte sich ja gar nicht darüber geäussert, was die Spannungsentwicklung veranlasst, ob reflektorische, der Vorderhornzelle zugehende

Erregungen oder cerebrale Impulse, sondern nur, dass eine solche Spannungsentwicklung überhaupt existiert.

Nun gehen aber, wie gesagt, die Gegner der Duchenne'schen Lehre noch weiter; die Antagonisten werden bei einer Bewegung sogar erschlafft. Hering sucht diesen Erschlaffungsvorgang folgendermassen zu demonstrieren: „Beugt man," so sagt er, „den Fuss willkürlich dorsalwärts, so spannen sich die Sehnen am Rist an; verhindert man nun den dorsalflectierten Fuss durch passiven Gegendruck an der Plantarflexion, zu welcher jetzt willkürlich innerviert wird, so fühlt man gleichzeitig mit der Contraction der Plantarflexoren die Erschlaffung der Dorsalflexoren. Übt man den Gegendruck nicht aus, so werden die Dorsalflexoren durch die Plantarflexion gedehnt und man ist nicht im Stande, die Erschlaffung mit Sicherheit zu fühlen, wenn man nicht diese einfache Methode anwendet."

Ferner stützen sich die genannten Autoren auf ihre Ergebnisse bei Reizung bestimmter Rindenstellen des Grosshirns vom Affen. Es treten bestimmte Bewegungen ein, die Agonisten contrahieren sich dabei, die Antagonisten erschlaffen (Sherrington, Hering). Endlich fand Mann, dass bei cerebraler Hemiplegie stets die Contraction des Agonisten und die Erschlaffung der Antagonisten gleichzeitig geschädigt oder aufgehoben werden. Meiner Meinung nach beweisen diese Experimente und Beobachtungen nur, dass in der Hirnrinde und Pyramidenbahn überhaupt Elemente gelegen sind, welche Spannungsentwicklung verhindern, und dass sie mit den spannungserregenden Elementen der entgegengesetzten Muskelgruppe nahe benachbart sind.

Wo liegt nun die Wahrheit? Der Fehler, welchen die Vertreter der beiden Richtungen begangen haben, ist hauptsächlich der, dass sie zu einseitig geurteilt haben und auf Grund von speciellen, im Einzelfall richtigen Beobachtungen über Erschlaffung beziehungsweise Mitspannung ein allgemein gültiges Gesetz etabliert haben. Es giebt kein präformiertes, unter allen Umständen constantes Verhältnis zwischen der Thätigkeit der Agonisten und Antagonisten, sondern je nach dem Wechsel der äusseren und inneren Bedingungen, vor Allem aber auch je nach dem Effekte, der zu erzielen ist, werden die Antagonisten mit erregt, oder nicht erregt werden.

Wir müssen uns immer als obersten Grundsatz vor Augen halten, dass alle Muskelleistungen ein Arbeiten auf einen bestimmten Effekt hin darstellen; zur Erreichung dieses Effektes werden solche Mittel gewählt, welche den Effekt auch wirklich hervorbringen können. Deshalb werden auch bei totaler Lähmung der Handstrecker nicht, wie Hering dies folgerte, die Beuger bei Streckintention Spannung ent-

wickeln, dieselbe wäre ja zweckwidrig, ihr Ausbleiben ist aber noch lange kein Beweis, dass niemals Beuger und Strecker zusammen arbeiten, sondern nur ein Beweis, dass es kein definitiv präformiertes, durch anatomische Einrichtungen gesichertes Innervationsverhältnis giebt.

Sehr oft gelingt dem Organismus die Production eines Bewegungseffektes sicher ohne Mithülfe der Antagonisten; allein durch richtige Wahl der Innervationsgrössen der Agonisten kann also manchmal selbst bei Lähmung des Antagonisten der Effekt ungestört produciert werden. Sehr oft werden aber auch während der Effektproduction die Antagonisten momentweise oder länger intervenieren müssen. Die Intervention derselben hängt eben vom jeweiligen augenblicklichen Bedürfnis ab, das sich erst während der Production des Effektes, oft sogar ganz zufällig ergiebt.

Soll z. B. der Vorderarm rasch, womöglich der Schwere entgegen oder gegen eine andere Kraft, bewegt werden, so würde natürlich die Spannungsentwicklung der Antagonisten ganz nutzlos sein und einen unnötigen Energieverbrauch bedeuten, und so fühlen wir denn auch, dass sie bei solchen Bewegungen ganz schlaff sind. Richer[1]) konnte diesen Erschlaffungszustand direkt durch Photogramme demonstrieren. Daher natürlich auch in jenem oben erwähnten Experimente von Hering die Erschlaffung der Dorsalflexoren bei Streckung des Fusses gegen erheblichen äusseren Widerstand. Natürlich aber beweist dies gar nicht, dass niemals Beuger und Strecker zusammen Spannung entwickeln.

Soll eine Bewegung sehr langsam ausgeführt und vor Allem auf ein gegebenes Zeichen arretiert werden, so werden die Antagonisten einen gewissen Grad von Spannung entwickeln, welcher moderierend wirkt und vor Allem eine eventuell zu grosse Beschleunigung so rasch als möglich compensieren kann. Dies ist z. B. der Fall, wenn der dorsalflectierte Fuss langsam wieder gestreckt werden soll. Für solche Fälle hat Richer die Spannungsentwicklung der Antagonisten wieder mittels Photogramm erwiesen. Vollends ganz unerlässlich wird dieselbe in Fällen, wo z. B. der Vorderarm ganz langsam gegen den senkrecht herabhängenden Oberarm gestreckt werden soll. Hier ist die Gegenspannung der Antagonisten (der Beuger) vor Allem notwendig, um der Schwere Gleichgewicht zu halten. Solche Fälle bilden selbst für die Vertreter der Erschlaffungstheorie eine Ausnahme.

Es fragt sich nur, ob die Erregung der Antagonisten während der Bewegung allmählich abnehmen darf, was von Mann[2]) behauptet, von Erben und Zucker-

---

[1]) Richer l. c. [2]) Mann l. c. S. 16.

kandl[1]) aber bestritten wird. In der That wächst ja das Drebungsmoment der Schwere am Vorderarm bedeutend mit dem Fortschreiten der Streckung des Arms, der Insertionswinkel der Muskelfaser nähert sich dem Rechten, nachher wird er allerdings wieder kleiner, endlich verlängert sich die Muskelfaser progressiv mit der Bewegung, der erste Faktor würde eine Zunahme der Erregung der Antagonisten verlangen, wenn die Streckung mit derselben langsamen Winkelbeschleunigung weiter gehen soll, der dritte Faktor würde eine Abnahme erlauben, der zweite Faktor anfänglich auch eine Abnahme gestatten, nachher aber im Gegenteil eine Vermehruug postulieren. Welcher von den einander entgegenwirkenden Faktoren überwiegt, ist nur im Einzelfall zu entscheiden, wechselt auch wohl von Moment zu Moment. Das auszurechnen bildet eine complicierte Aufgabe der allgemeinen Muskelmechanik.

Es erhebt sich aber bei unserem Beispiel der langsamen Streckung des Vorderarms an dem senkrecht herabhängenden Oberarm noch eine ganz andere Frage. Da die Schwere im Sinne der erforderlichen Streckung wirkt, so wäre es doch überflüssig, dass die Streckmuskeln überhaupt für die Hervorbringung des Effektes Spannung entwickeln.

Es wäre das also ein Beispiel wo nur der Antagonist, der Agonist aber nicht mitzuwirken braucht und es kann in der That bei gänzlicher Lähmung des Triceps der Vorderarm mit vorgeschriebener Geschwindigkeit abwärts bewegt und an einem vorgeschriebenen Punkte arretiert werden.[2]) Dass zur Fixierung eines Gliedes, sowie zur Arretierung einer Bewegung die Antagonisten notwendig sind, war schon oben ausgeführt und wird auch von den Gegnern der Duchenneschen Lehre ohne Weiteres zugegeben.

Wir sind am Ende unserer Betrachtungen über die Wechselbeziehungen der Innervation von Agonisten und Antagonisten. Wir können nur nochmals wiederholen, gesetzmässige Beziehungen giebt es hier nicht. Wir können nur soviel sagen, dass die Innervation der Antagonisten ein Mittel darstellt, dessen sich der Organismus unter Umständen nach Bedarf bedient zur Hervorbringung eines bestimmten Effektes. Den höchsten Grad von Zweckmässigkeit stellt allerdings die Hervorbringung des Effektes durch alleinige genau abgestufte Innervation der Agonisten dar; aber diesen zwar ökonomischen aber gefährlichen Weg geht der Organismus nicht immer, er wählt oft den sichereren Modus der Mitinnervation der Antagonisten und für zahlreiche Effekte ist in praxi ihre Mitwirkung unentbehrlich. Und so sehen wir auch, dass aus dem Fortfall ihrer Mitwirkung, sei es infolge von Lähmung, sei es infolge des Ausfalls derjenigen Momente,

---

[1]) Erben u. Zuckerkandl: Zur Physiologie der willkürlichen Bewegungen. Wiener klinische Wochenschrift 1898 No. 1.

[2]) Vgl. Duchenne: Physiologie der Bewegungen S. 79/80.

welche ihre Mitwirkung auslösen (centripetale Reize), allemal Störungen in der Production solcher Effekte vorliegen. Aber wir werden auch Fälle kennen lernen, wo die Antagonisten im Gegenteil zu viel funktionieren und dadurch ebenfalls charakteristische Motilitätsstörungen im Gefolge haben.

Collaterale Synergisten

In unserer bisherigen Betrachtung der locomotorischen Effekte musculärer Arbeit, war nur die Rede von der Geschwindigkeit und der Excursionsbreite. Stillschweigend wurde dabei vorausgesetzt, dass die Bewegung in der verlangten Ebene (Richtung) erfolgt. Dafür bedarf es aber ebenso wie für die Geschwindigkeit und Grösse einer coordinierten Muskelthätigkeit. Das Ellbogengelenk eignet sich freilich für diese Betrachtung wenig, weil es zwangsläufig ist, d. h. die Richtung ist durch äussere mechanische Verhältnisse gegeben und bleibt innerhalb geringer Grenzen die gleiche. Aber beim Hüftgelenk z. B. ist die Bewegungsebene keineswegs von vornherein bestimmt und für den weiteren Verlauf gesichert. Soll das Bein gegen das Becken in einer genau verticalen Ebene erhoben werden, so wäre es am einfachsten, wenn die Beuger des Femur dem Gliede ausser der verlangten Geschwindigkeit auch von vornherein gleich die verlangte Richtung mitteilten. Theoretisch ist dies möglich, da Ileopsoas und Tensor fasciae latae auch abducierende und adducierende Drehungsmomente auf den Oberschenkel auszuüben im Stande sind. Aber das Gleichgewicht, in welchem sich das Bein in diesem Falle bezüglich seiner Beugungsebene befindet, wäre ein durchaus labiles; bei dem geringsten Abweichen aus der verticalen Ebene nach der einen oder anderen Seite würde sofort die Schwere ein erhebliches Drehungsmoment in diesem Sinne entwickeln und das Bein würde nach der betreffenden Seite überfallen. Ad hoc entwickelte Muskelspannung müsste dann das Glied zurückholen, und zwar sind es die Abductoren, resp. die Adductoren, welche dies besorgen. Statt dass nun aber diese Muskeln immer erst nach erfolgtem seitlichen Ausweichen des Gliedes eine reparatorische Thätigkeit entfalten, ist es viel sicherer und nützlicher, wenn sie alle beide, sowohl die Abductoren wie die Adductoren, von vornherein in einen gewissen — unter sich gleichen — Spannungsgrad versetzt werden, dadurch wird das labile Gleichgewicht zu einem stabilen. Es ist wieder Duchenne's Verdienst, die von vornherein bestehende Spannung der collateralen Synergisten bei jeder Bewegung, die in einem nach allen Richtungen frei beweglichen Gelenk geschieht, erwiesen zu haben; sie sichert die Bewegungsrichtung (Physiologie der Bewegungen S. 604).

Bei Ausfall der Mitwirkung der collateralen Synergisten, sei es infolge von Lähmung, sei es infolge Fehlens derjenigen Momente.

welche ihre Mitwirkung auszulösen haben (centripetale Reize), weicht das Glied aus der Bewegungsebene ab.

Synergie der Rotatoren.

Merkwürder Weise hat weder Duchenne noch nach ihm irgend jemand dieselbe Betrachtungsweise auf die Rotatoren des Beins oder der Glieder überhaupt übertragen. Auch sie müssen während der Bewegung sicher einen gewissen Spannungsgrad entwickeln, um dadurch Drehungen um die Längsaxe zu verhindern, also das Rotationsgleichgewicht zu sichern. Ich schlage für diese Mitwirkung der Innen- und Aussenrotatoren bei der Erhebung des Beins den Namen „rotatorische Synergie" vor, die Muskeln selbst nenne ich rotatorische Synergisten.

Résumé.

Fassen wir noch einmal in Kürze zusammen, was wir bis jetzt über das Wesen der Coordination kennen gelernt haben! Eine Bewegung ist dann eine coordinierte, wenn sie einen bestimmten Zweck mit geringstem Energieverbrauch erfüllt. Dazu müssen bestimmte Muskeln innerviert werden, die eigentlichen Agonisten, und zwar treten stets mehrere Muskeln zusammen in Aktion (agonistische Synergisten). Ferner müssen die Agonisten in einem ganz bestimmten Grade innerviert werden, welcher während der Bewegung fortwährend wechselt, da die inneren und äusseren Bedingungen, welche für den Grad der Innervationsgrösse massgebend sind, beständig variieren. Da die richtige Wahl dieser Innervationsgrösse manchmal recht schwer ist, so bedient sich der Organismus eventuell noch eines besonderen Hilfsmittels, der Mitinnervation der Antagonisten, zur grösseren Sicherung des Gleichgewichtes eines Gliedes oder der Gleichmässigkeit der Bewegung desselben (antagonistische Synergie). Zur Sicherung der Bewegungsrichtung werden von vornherein diejenigen Muskeln in Spannung versetzt, welche allein dem bewegten Gliede seitliche Excursionen erteilen würden. Sie fixieren dadurch die Bewegungsebene (collaterale Synergie). Ebenso erhält eine Spannung der Rotatoren das Glied in einem Rotationsgleichgewicht (rotatorische Synergie).

B. Coordinationsthätigkeit des Centralnervensystems.

Ganz kurz gesagt beruht das Wesen der Coordination darauf, dass zahlreiche Muskeln innerviert werden und jedem von ihnen die richtige Innervationsgrösse zukommt, die coordinierende Thätigkeit des Organismus besteht in der Wahl von Innervationsgrössen.

Nun erhält der Muskel bekanntlich seine Innervation vom Centralnervensystem aus, und es entsteht somit die Frage, wodurch dies

letztere die gleichzeitige Innervation der verschiedenen Muskeln und den richtigen Innervationsgrad jedes einzelnen derselben hervorbringt.

Es stehen sich hier im Allgemeinen zwei Ansichten ziemlich scharf gegenüber.

Motorische Theorie.

Die eine Theorie, welche man als die motorische bezeichnen kann, nimmt an, dass im motorischen Apparate des Centralnervensystems besondere Einrichtungen vorhanden sind, und dass ihm besondere Eigenschaften inne wohnen, vermögen deren es die richtige Innervationswahl ohne Weiteres trifft. Sobald der Organismus einen bestimmten Effekt also z. B. eine Bewegung auszuführen veranlasst ist, so sind damit unmittelbar die notwendigen motorischen Impulse gegeben, und zwar sowohl ihre Adresse, als ihre Grösse, als ihre Folge.

Wir wollen hier vorläufig noch nicht näher darauf eingehen, welche motorischen — d. h. Innervationsimpulse aussendenden — Ganglienzellen in Betracht kommen. Sobald der Organismus eine bestimmte Bewegung ausführen will, so werden ohne Weiteres die richtigen Muskeln und zwar nur diese innerviert, besondere Einrichtungen im motorischen Apparate garantieren die Mitwirkung aller beteiligten Muskeln, der Hauptagonisten, agonistischen Synergisten, antagonistischen, collateralen und rotatorischen Synergisten. Auch die von Augenblick zu Augenblick wechselnde Innervationsgrösse eines jeden Muskels wird von selbst getroffen. Der Organismus hat also die Serie von nötigen Innervationsgrössen in potentia vorrätig, dieselben bilden sozusagen ein motorisches Gedächtnis.

„Wir vermögen," sagt Erb[1]), „die Anordnung und Stärke der einzelnen Innervationen so zu bestimmen und durch den Willen mit Hülfe des Coordinationsapparates so eintreten zu lassen, dass eine vollkommen geordnete Bewegung entsteht."

Klünder nimmt an, dass wir im Stande sind, die äusserst fein abgestuften Contractionen des Musc. thyreoarytaenoideus internus, welcher die Tonhöhe bestimmt, durch unmittelbaren Innervationsimpuls einzustellen, aus dem motorischen Gedächtnis.

Jede Innervationsgrösse ist also gleichsam ein motorisches Erinnerungsbild, deponiert und in potentia vorhanden in der motorischen Ganglienzelle. Werden diese Erinnerungsbilder reproduciert, d. h. also wird der Innervationsimpuls abgegeben, so hat nach der Theorie der Organismus davon eine Empfindung, welche man als Innervationsempfindung bezeichnet. Jeder ausgesandte Impuls giebt sich als solcher in seiner Grösse dem Bewusstsein unmittelbar zu erkennen; und hat also das Subjekt in diesen Empfindungen, in ihrer Identification mit dem Erinnerungsbilde, gleichsam eine Art von Controlle über die Richtigkeit des ausgesandten Impulses.

[1]) Erb: Krankheiten des Rückenmarks und seiner Hüllen. 1878. S. 47.

Wenn man bedenkt, wie ausserordentlich fein abgestuft die motorischen Impulse sein müssen, wie sie vor Allem in jedem Augenblicke der Bewegung wechseln müssen, so kann man auf dem Boden der vorgetragenen Theorie das richtige Treffen der Innervationsgrösse nur verstehen bei der Annahme eines geradezu unerhört feinen motorischen Gedächtnisses. Ein solches, wenn es überhaupt existiert, kann sich aber, wie jedes fein nüancierte Erinnerungsbild, erst herausbilden durch zahlreiche Wiederholung des motorischen Vorganges und kann a priori nicht vorhanden sein, und so kann die vorgetragene Theorie, wenn überhaupt eine, so nur eine bedingte Gültigkeit für ausserordentlich oft wiederholte, d. h. sehr gut eingelernte Bewegungen haben. Das geben auch die Vertreter der Theorie, besonders Erb, ohne Weiteres zu. Vorher aber, ehe die Bewegung oft genug stattgefunden hat und ehe das motorische Erinnerungsbild genügend fixiert ist, müssen andere Faktoren die Wahl der notwendigen Innervationsgrösse bewirken, und zwar sind dies die nämlichen, welche die zweite Theorie, die sogenannte sensorische Theorie, überhaupt für die Wahl der richtigen Impulse in Anspruch nimmt.

Sensorische Theorie.

Diese Theorie lässt ein so genau abgestuftes motorisches Gedächtnis nicht gelten, der Organismus weiss a priori nicht, wohin er Impulse senden soll, und wie stark dieselben in jedem Augenblicke sein müssen, sondern er bedarf dazu besonderer Kriterien, besonderer Merkmale, welche ihm in jedem Augenblick der Bewegung zugehen (centripetale Erregungen), und welche ihn über die Richtigkeit, beziehungsweise Fehlerhaftigkeit der Impulse belehren, und welche er verwertet, um nach ihnen die Adresse und die Stärke des Impulses zu bemessen. Wenn also der Organismus einen bestimmten coordinierten Effekt producieren, also z. B. ein Glied mit bestimmter Geschwindigkeit in bestimmter Richtung bewegen soll, so bedarf er erstens schon für das Treffen der richtigen Muskeln solcher centripetaler Merkmale, d. h. zunächst sendet er motorische Impulse gleichsam aufs Geratewohl aus, sind darunter solche für die benötigten Muskeln, so belehren ihn darüber Merkmale, und er fährt mit diesen Impulsen fort; trafen die Impulse dagegen eine falsche Adresse, so werden auf Grund der zugehenden Merkmale die falschen Impulse rasch eingestellt, und andere ausgelöst, die nun die richtigen Muskeln treffen. Auch wenn anfänglich die Impulse gleich zu den benötigten Muskeln gelangen, so werden doch leicht auch solche Muskeln innerviert, die mit der Erreichung des Effektes an sich nichts zu thun haben und deren Thätigkeit füglich einen Energieverlust bedeutet. Auch diese überflüssigen Impulse werden auf Grund zugehender Merkmale sofort sistiert.

Man kann also allgemein sagen, dass bei der Innervation der richtigen Muskeln den centripetalen Merkmalen teils eine auslösende, teils eine hemmende Rolle zufällt.

Ausser der Wahl der richtigen Muskeln muss nun auch die richtige Innervationsgrösse für jeden einzelnen mit Hülfe der Merkmale gefunden werden. Zeigen dieselben an, dass die Impulse im ersten Zeitteilchen noch nicht genügend waren, so dass also die Bewegung zu langsam ausfallen würde, so vermehrt der Organismus dieselben, die Sensibilität spielt eine auslösende Rolle; waren im Gegenteil die Impulse der bewegenden Muskeln zu gross, so dass die Bewegung zu rasch auszufallen droht, so werden dieselben eingestellt, beziehungsweise vermindert. Also auch für die Wahl der richtigen Innervationsgrösse jedes einzelnen Muskels fällt der Sensibilität in jedem Augenblicke der Bewegung teils eine excitierende, teils eine inhibitorische, also, allgemein gesagt, eine regulierende Rolle zu.

Wie nötig im Interese einer möglichst zweckmässigen Effektproduction eine genaue Nachricht über den Grad der den einzelnen Muskeln zugehenden Innervation ist, zeigt folgende Betrachtung.

Wenn Agonisten und Antagonisten das richtige Innervationsverhältnis haben, so wird der Effekt zwar äusserlich richtig sein, d. h. das Glied die bestimmte Bewegungsgeschwindigkeit haben; aber bei einer erheblichen absoluten Innervationsgrösse jedes einzelnen Muskels würde doch eventuell viel Energie verschwendet werden; deshalb muss der Spannungsgrad jedes einzelnen Muskels dem Organismus ebenfalls genau mitgeteilt werden und daraufhin nötigenfalls eine Verminderung des Impulses sowohl für die Agonisten wie die Antagonisten erfolgen.

Wenn der Organismus nach Merkmalen beurteilt, ob der richtige Effekt produciert wird, und ob die richtigen Muskeln in richtigem Maasse innerviert werden, so setzt das voraus, dass er vorher schon eine genaue Kenntnis, eine genaue Vorstellung von dem Effekt und seinen Details, sowie von den richtigen Mitteln hat. Diese Vorstellung ist nun aber, wie jede Vorstellung, nur eine Summe von Erinnerungsbildern der Einzelheiten des Effektes und der verwandten Mittel, welche bei der Ausführung des Effektes der Reihe nach reproduciert werden; die motorischen Impulse werden darauf solange modificiert werden, bis die zugehenden Merkmale anzeigen, dass sie der Vorstellung, dem Erinnerungsbild, entsprechen, bis sie mit dieser identificiert worden sind. In dieser Identification liegt die Controlle der Richtigkeit der Effektproduction.

Die zugehenden Merkmale entstehen also während und eben durch die Production des Effektes. Durch centripetale Nerven werden sie dem Organismus zugeführt, und zwar durch den Opticus, den Acusticus, den Vestibularis und durch die sämtlichen sensiblen Nerven. Für die Körperbewegungen kommen aber nur der Opticus, der Vestibularis und die sensiblen Nerven der bewegten Glieder in Betracht. Der Opticus kann z. B. bei einer Bewegung den Organismus über Richtung, Grösse und Geschwindigkeit, also wesentlich über die äusseren Eigenschaften einer coordinierten Bewegung belehren, und es ist unter Umständen sogar möglich, dass die richtige Wahl von Innervationsgrössen lediglich nach optischen Merkmalen erfolgt. Der Vestibularis belehrt über Richtung, Grösse und Geschwindigkeit der Bewegungen des Kopfes und vor Allem des Körpers im Ganzen. Die Hauptmerkmale werden aber von den sensiblen Nerven des bewegten Gliedes geliefert. Sie stammen zum Teil von den Nerven der Haut, z. B. dann, wenn wir irgend etwas mit den Fingern anfassen, ein Geldstück aus der Tasche holen wollen etc. Aber greifen wir zu unserem Beispiel von der Bewegung eines Gliedes mit bestimmter Geschwindigkeit und Richtung zurück. Sehen wir ab von vagen Sensationen, welche die Hautnerven liefern, wenn das Glied durch die Luft streicht, Momente, die eventuell für die Beurteilung der Geschwindigkeit in Betracht kommen könnten, sehen wir ferner ab von den Merkmalen, die dadurch entstehen, dass die Haut auf der einen Seite des Gliedes gedehnt, auf der anderen gefaltet wird, so entstammen die Hauptmerkmale den auf einander gleitenden Gelenkflächen; sie belehren den Organismus über die Richtung, die Grösse, die Geschwindigkeit der Bewegung, also im Wesentlichen auch über die objektiv wahrnehmbaren Zeichen einer coordinierten Bewegung. Ferner lassen die gedehnten resp. gefalteten Gelenkkapseln, die Bänder, die Sehnen, besonders aber die Muskeln, dem Organismus Anhaltspunkte für die Wahl der Innervationen zukommen. Die Kenntnis von dem Grade der Spannung, welche in den Muskeln herrscht, ist ferner absolut unerlässlich für die Beurteilung, ob solchen Muskeln, die an sich mit dem Effekt nichts zu thun haben, Impulse zugehen, ob Agonisten oder Antagonisten bei richtigem Verhältnis ihrer gegenseitigen Spannungen, also bei richtigem Drehungsmoment, doch beide nicht mehr innerviert werden, als im Interesse eines möglichst geringen Energieverbrauches gelegen ist.

Je mehr Merkmale dem Organismus zur Verfügung stehen, um so besser wird die Coordination ausfallen. Für viele Effekte verwerten wir in der That optische und sensible Merkmale zusammen, z. B. beim Schreiben, beim Zeichnen und vielen anderen Fingerfertig-

keiten. Bei den meisten Bewegungen unserer Glieder, beim Gehen und Stehen kann der normale Mensch der optischen Merkmale durchaus entraten, ja dieselben haben wahrscheinlich überhaupt keinen Einfluss auf die Wahl der Innervationsgrösse. Stehen und Gehen erfolgen lediglich durch Controlle sensibler und vestibulärer Merkmale. Es ist aber zu betonen, dass z. B. die Innehaltung der Gangrichtung für gewöhnlich doch optische Eindrücke erfordert. Ich erinnere nur an das bekannte Spiel des „Tapis vert“. Wenn, wie wir später sehen werden, das Coordinationsvermögen des Organismus leidet, sei es, weil sensible Merkmale wegfallen oder von den zahlreichen (motorischen) Übertragungsapparaten der Impulse einer nicht richtig funktioniert, so zieht der Organismus zum Ausgleich optische Merkmale zu Hülfe (Erb), gerade so wie dieselben auch bei der Erlernung neuer Bewegungen eine grosse Rolle spielen.

An welcher Stelle des Centralnervensystems diese Merkmale ihre Verwertung finden, davon wird alsbald die Rede sein. Wir wollen aber schon hier hervorheben, dass es sich sicher nicht bloss um centripetale Merkmale handelt, welche der Grosshirnrinde zugehen, also um cerebrale, sondern sicher auch um solche, welche vom Rückenmark und Cerebellum verwertet werden, also um spinale und cerebellare, oder wie man sie zusammenfassend nennen kann, um subcorticale.

Die vom Cerebrum verwerteten Merkmale dürften der Hauptsache nach bewusste oder wenigstens bei attentioneller Beachtung dem Bewusstsein zugängliche Empfindungen sein. Doch wirken viele der cerebrobetalen Merkmale auch schon bestimmend, ohne die Schwelle des Bewusstseins zu überschreiten und ohne jemals als gesonderte Empfindung der Wahrnehmung zugänglich zu sein. Dahin gehören z. B. die sensitifen Merkmale, welche bei der Contraction, beziehungsweise der Dehnung eines einzelnen Muskels dem Cerebrum zugehen. Sie wirken für die Wahl der Impulse bestimmend, ohne je vom Bewusstsein analysiert zu werden.

Die Frage, ob auch die vom Rückenmark und Cerebellum verwerteten Merkmale sich am Bewusstseinsaufbau beteiligen, gehört nicht in den Rahmen dieser Arbeit.

Wir haben nunmehr beide Theorieen kurz skizziert und es entsteht die Frage, welche von beiden das Richtige trifft. Die Thatsachen des Tierexperimentes und der Pathologie sprechen entschieden mehr zu Gunsten der sensorischen Theorie. Ist die motorische Theorie richtig und benötigt der Organismus zur richtigen Ausführung eines (fertig erlernten) coordinierten Effektes keiner centripetalen Eindrücke, so muss eine Störung in der Übertragung letzterer

ohne Einfluss auf die Ausführung des ersteren sein. Das ist aber nicht der Fall. Störungen der centripetalen Eindrücke ziehen allemal Störungen in der Production der musculären Effekte nach sich, Störungen, die natürlich je nach der Stärke der Alteration der centripetalen Merkmale, vor Allem auch je nach dem Grade der Bedeutung derselben für die Effektproduction, verschieden sein werden. Aber Anomalieen der Motilität, wenn ich mich dieses Ausdruckes der Kürze halber bedienen darf, existieren dann stets. Fortfall der optischen Merkmale ruft allemal Störungen im Ablauf derjenigen motorischen Verrichtungen hervor, zu deren Zustandekommen sie von Bedeutung sind. Ich will nur erwähnen, dass ein Blinder eine Menge Manipulationen nicht mehr oder nur mangelhaft ausführen kann. Es können aber allmählig für die fehlenden optischen andere — sensible im engeren Sinne des Wortes — Merkmale vicariierend eintreten, wofür die oft geradezu erstaunliche Geschicklichkeit der Blinden bei der Ausübung der feinsten Handarbeiten den besten Beweis liefert.

Störungen der vestibularen Merkmale ziehen allemal Störungen beim Stehen und Gehen nach sich, die nur bis zu einem gewissen Grade durch erhöhte Verwertung anderer, nämlich optischer und sensibler Merkmale compensiert werden können. Dasselbe gilt vice versa von den sensiblen Merkmalen im engeren Sinne.

Seitdem Bell[1]) zuerst die Bedeutung sensibler Eindrücke für das Zustandekommen coordinierter Effekte erkannt und gewürdigt hatte,

---

[1]) 1) Bell: Physiol. u. patholog. Untersuchungen des Nervensystems. 1832. (Durchschneidung des Ram. supramaxillaris N. Trigemini hebt die Bewegungen der Oberlippe auf.)

2) Panizza: Ricerche sperimentale sopra i Nervi. Pavia 1834. (Durchschneidung hinterer Wurzeln bei Ziegen stört die Bewegungen der Beine.)

3) Stilling: Untersuchungen über die Funktionen des Rückenmarks. Leipzig 1842.

4) Longet: Traité d'anatomie et de physiologie du système nerveux. Paris 1842. cf. Leyden: Graue Degenerat. S. 167—169.

5) Schiff, Lehrbuch der Physiologie. 1858.

6) Cl. Bernard: Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux Paris 1858. (Durchschneidung hinterer Wurzeln beim Frosche hebt die Bewegung auf, oder stört sie.)

7) Türck, Ergebnisse physiologischer Untersuchungen über die einzelnen Stränge des Rückenmarks. Sitzungsberichte der Wiener Akademie. 1852. (Durchschneidung der Hinterstränge macht Ataxie.)

8) Magendie: Vorlesungen über das Nervensystem und seine Krankheiten. Leipzig 1841. (Durchschneidung der einzelnen Äste des N. Trigemini mit folgender Bewegungslähmung.)

9) Exner u. Pineles (Durchschneidung des N. laryngeus superior macht Stimmbandlähmung).

ist das Abhängigkeitsverhältnis der Motilität von der Sensibilität zahllose Male sowohl durch Beobachtungen aus der menschlichen Pathologie, als auch durchs Tierexperiment als sicher erwiesen worden. Auf erstere werden wir noch im Einzelnen zurückzukommen haben; aber auch die Ergebnisse des Tierexperimentes sind durchaus beweiskräftig. Durchschneidung der sensiblen Nerven eines Gliedes oder der zugehörigen hinteren Wurzeln ruft mehr oder weniger schwere Störungen der motorischen Leistungen desselben hervor. Eine genauere Analyse der jeweiligen motorischen Störungen fehlt allerdings

---

10) Pineles (Durchschneidnng des N. infraorbitalis beim Pferd hebt die Bewegung der Oberlippe auf).

11) Filehne: Trigeminus und Gesichtsausdruck. Du Bois-Raymonds Archiv 1886. (Durchschneidung des N. Trigeminus beim Kaninchen hebt die Beweglichkeit des Ohres auf.)

12) Cheauveau: Mémoires de la Société de Biologie. 1891. (Durchschneidung der sensiblen Fasern des Oesophagus, welche im Vagus verlaufen, hebt die Oesophagusbewegungen auf oder stört sie erheblich.)

13) Schoeps: Merkels Archiv für Anatomie und Physiologie. (Durchschneidung des Ram. infraorbitalis beim Kaninchen hebt die Lippenbewegung auf.)

14) Mayo: Anatom. and physiologic. comment. London. (Durchschneidung des Ram. infraorbitalis hebt Unterlippenbewegung beim Esel auf.)

15) Harless, citiert bei Benedikt: Über lähmungsartige Störungen der Motilität ohne eigentliche Paralyse. Wiener medicinische Wochenschrift 1862.

16) Philippeaux et Vulpian: Résultats de la Section des cordons poster. Gazette médicale de Paris 1855.

17) Leyden u. Rosenthal: Leyden: die graue Degeneration der Hinterstränge. 1863. S. 174 ff. (Durchschneidung hinterer Wurzeln und der Hinterstränge bei Fröschen.)

18) Hering: Über die nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln auftretende Bewegungslosigkeit des Rückenmarkfrosches. Pflügers Archiv Bd. 54. 1893.
Hering: Über Bewegungsstörung nach centripetaler Lähmung. Archiv für experim. Pathologie Bd. 38. 1896.
Hering: In wie weit ist die Integrität der centripetalen Nerven Bedingung für die willkürliche Bewegung? Wiener klinische Rundschau No. 43. 1896.
Hering: Über centripetale Ataxie. Prager medicin. Wochenschrift. 1896.
Hering: Über centripetale Ataxie beim Menschen und Affen. Neurologisches Centralblatt 1897 S. 1077.

19) Mott u. Sherrington: Experiments upon de influence of sensory nerves upon movement. Roy. Society LVII 1895

20) Korniloff: Veränderungen der motor. Funktionen bei Störungen der Sensibilität. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. XII S. 199. (Durchschneidung hinterer Wurzeln beim Hund.)

21) Bickel: Über den Einfluss der sensiblen Nerven und des Labyrinthes auf die Bewegungen der Tiere. Pflügers Archiv 1897 Bd. 67.
Bickel: Beitrag zur Lehre von den Bewegungen der Wirbeltiere. Pflügers Archiv 1896 Bd. 65. (Ohne Sensibiliät giebt es überhaupt keine Bewegungen.)

in den meisten dieser Beobachtungen. Es ist nur allgemein gesagt, dass die Bewegungen des Gliedes ungeschickt, uncoordiniert, ohne Harmonie, ataktisch seien. Die Autoren erschöpfen sich förmlich in der Wahl möglichst bezeichnender Ausdrücke für die Art der Störung, Ausdrücke, welche dieselbe aber doch nur allgemein charakterisieren. Immerhin lässt sich aber doch soviel aus den Ergebnissen des Tierexperimentes entnehmen, dass bei Fortfall der sensiblen Eindrücke erstens die zur Ausführung einer Bewegung nötigen Muskeln in einem falschen Grade und zwar meist zuviel innerviert werden. Manche Autoren sehen sogar in dieser Überinnervation das eigentlich Charakteristische der resultierenden Bewegungsstörung — Ataxie genannt —. Zweitens werden aber auch ausser den richtigen Muskeln noch andere, ungehörige, innerviert, andererseits die zweckdienlichen Muskeln nicht innerviert. Letzteres ist besonders der Fall, wenn der Ausfall der centripetalen Eindrücke ein totaler ist. Ja es besteht dann bei den meisten Tieren absolute Bewegungslosigkeit. Der Esel, dem sämtliche sensiblen Nerven der Oberlippe durchschnitten. bewegt dieselbe überhaupt nicht mehr. Der Frosch, bei dem alle zu einer Extremität gehörigen hinteren Wurzeln ausgeschaltet sind, rührt das betreffende Bein nicht, sondern schleppt es wie einen toten Gegenstand nach sich; der Affe, bei dem die analoge Operation an den hinteren Wurzeln des Arms ausgeführt ist, bedient sich desselben überhaupt nicht mehr. Faktisch besteht also dieselbe Störung wie bei einer Lähmung der motorischen Nerven des betreffenden Gliedes, und Hering hat deshalb für dieselbe den Namen centripetale Lähmung eingeführt. Er meint, der Ausgangspunkt für alle motorischen Leistungen eines Gliedes ist immer in den sensiblen Nerven desselben gelegen, und wenn letztere ganz ausgeschaltet sind, so **können** überhaupt keine willkürlichen Bewegungen mehr gemacht werden. Ob letzteres wirklich der Fall ist, muss aber doch noch dahin gestellt bleiben; ob beim Tiere die Innervation eines Muskels nicht auch von optischen Eindrücken des Gliedes aus erfolgen oder der Muskel vielleicht gar bloss auf Grund einer irgendwie wachgerufenen Bewegungsvorstellung ohne Intervention irgendwelcher centripetaler Eindrücke unter Umständen innerviert werden kann, möchte ich vorläufig noch dahingestellt lassen. Beim Menschen jedenfalls liegen diese beiden Möglichkeiten vor, wie wir das später sehen werden.

Nachdem wir so die beiden Theorieen kurz skizziert haben, wollen wir jetzt betrachten, wie die einzelnen Teile des Centralnervensystems im Dienste der coordinierten Effektproduction arbeiten. Man hat vielfach von einem oder mehreren sogenannten Coordinationscentren

gesprochen, ohne aber klar zu präcisieren, wie man sich die Funktion eines solchen eigentlich zu denken hat. Vielfach hat man das Coordinationscentrum in Gegensatz gestellt zu denjenigen motorischen Centren, welche die groben Innervationsimpulse aussenden; ersteres hätte dann die feinere Abstufung dieser groben Impulse zu besorgen.

Wir lassen den Ausdruck Coordinationscentrum am besten ganz fallen. An der coordinierten Effektproduction beteiligen sich viele weit getrennte Abschnitte des Nervensystems, vor Allem das Rückenmark, das Grosshirn und das Kleinhirn.

1. Spinale Coordination.

Das Rückenmark spielt eine doppelte Rolle im Dienste der Coordination, erstens enthält dasselbe in seiner grauen Substanz und den ihr zugehenden centripetalen sowie aus ihr entspringenden centrifugalen Nervenfasern wichtige Einrichtungen, die zur Hervorbringung des coordinierten Effektes beitragen. Nur dieser Anteil macht das aus, was wir spinale Coordination nennen. Ausserdem enthält das Rückenmark aber auch die Stränge, welche sowohl zu höher gelegenen motorischen Centren Merkmale leiten (Hinterstränge, Kleinhirnseitenstrangbahn), als auch die Leitungsbahnen motorischer Impulse dieser Centren (Pyramidenbahn, cerebellospinale Bahn). Von der Funktion dieser Stränge ist hier noch nicht die Rede.

Viele Autoren haben dem Rückenmark die Fähigkeit zugeschrieben, ganz allein coordinierte Effekte hervorzubringen, die Wahl der zur Effektproduction nötigen Innervationen in richtiger Grösse und Folge zu treffen, einerlei, ob es den Anstoss zu dieser Innervationsarbeit (Coordinationsthätigkeit) auf dem Wege von sensiblen, ins Rückenmark eintretenden Fasern (reflektorische Anregung), oder von anderen superponierten Stellen des Nervensystems, also z. B. vom Grosshirn her (cerebrale Anregung), erhält.

Diese Autoren stützen sich einmal darauf, dass die sogenannten Reflexbewegungen der Tiere und des Menschen, also Bewegungen, die lediglich durch spinale Thätigkeit zu Stande kommen, deutlich die Charaktere coordinierter Bewegungen tragen.

Vor Allem aber wird von der Theorie als Beweis die Thatsache angeführt, dass decapitierte Tiere, welchen nur ihr Rückenmark verblieben ist, noch vollkommen coordinierte Effekte ausführen können.[1]

---

[1] Volkmann: Nervenphysiologie. Wagners Handbuch der Physiologie 1844. Pflüger: Die sensorischen Funktionen des Rückenmarkes. Berlin 1853.

Der Frosch springt davon, wenn er auf dem Lande ist, wird er ins Wasser gesetzt, so schwimmt er mit derselben Geschicklichkeit wie zuvor. Die Schlange ringelt sich im Grase vorwärts, wird sie in die Luft gehoben, so schlingt sie sich um den Arm des Experimentators. Das Kaninchen macht Galoppsprünge, der Hund, welcher ins Ohr gekniffen wird, erhebt die Pfote und macht so lange Abwehrbewegungen, bis der Reiz entfernt ist, Katzen lecken eine Wunde ab, wo immer dieselbe appliciert ist, der Frosch wischt einen Tropfen Schwefelsäure mit der Hinterpfote von der Haut fort, wird ihm die Pfote festgehalten, so führt jetzt die andere Wischbewegungen aus. Es könnten noch zahlreiche andere Experimente angeführt werden, doch würde uns das zu weit von unserem Gegenstand abführen.

Da also das Rückenmark im Stande ist, selbst je nach der Art und dem Sitze des äusseren Reizes ganz verschiedene, aber durchaus zweckmässige Effekte zu producieren, so ist man sogar soweit gegangen, von einer Rückenmarksseele zu sprechen (Pflüger, Talma). Diese Bezeichnung kann natürlich gerade so gut verworfen, wie aufrecht erhalten werden, es ist ein müssiger Streit, ob das Rückenmark des Frosches einschliesslich der Spinalganglien Sitz von seelischen, sich subjektiv spiegelnden Vorgängen ist oder nicht. Wir haben allen Grund, ersteres anzunehmen, doch feststellen lässt sich nur das eine Objektive, dass das Rückenmark des Frosches und der anderen angeführten Tiere im Stande ist, zur Hervorbringung bestimmter Effekte und Erfüllung bestimmter Zwecke bestimmte Muskeln in bestimmtem Grade und bestimmter Reihenfolge zu innervieren.

Damit ist natürlich nicht gesagt, dass diese Eigenschaft dem Rückenmark aller Tiere und gar dem des Menschen zukommt, und es ist verfehlt, wenn z. B. Jaccoud die Fähigkeit des Rückenmarkes niederer Tiere einfach auf das des Menschen überträgt.

Er führt aus, dass zum Gehen lediglich das Rückenmark in Funktion tritt. Das Gehirn giebt nur den ersten einmaligen Anstoss, es setzt die Maschine in Bewegung und schaltet sie auch nachher wieder aus. Aber einmal in Bewegung versetzt, läuft diese Maschine ganz allein, automatisch. Die motorischen Vorderhornganglienzellen sämtlicher beim Gehen beteiligten Muskeln, und zwar sowohl der Agonisten als auch der moderierenden Antagonisten etc., senden gleichzeitig ihre Impulse aus (Irradiation des motorischen Impulses) und zwar in richtiger Stärke und Verteilung für jeden Muskel. Jede neue Bewegungsphase wird ausgelöst auf dem Wege des spinalen Reflexes durch die vorhergehende.

Jaccoud: La paraplegie et l'ataxie du mouvement. Paris 1864. S. 59 ff. 95 ff.
Exner: Entwurf einer physiologischen Erklärung der psychischen Erscheinungen. S. 70—124.
Talma: Die psychischen Funktionen des Rückenmarks. Pflügers Archiv Bd. 37 S. 619.

Jaccoud fasst die coordinatorische Thätigkeit des Rückenmarkes im Wesentlichen als einen einfachen Reflexvorgang auf und darin stimmen zahlreiche Autoren mit ihm überein (Brown Séquard[1]), Bourdon[2]), Charcot et Vulpian[3]), Topinard[4]), Marius Carré[5]), Cyon[6]) u. andere).

Mit dieser Auffassung wird derjenigen Theorie ein gewisses Feld eingeräumt, welche für das Zustandekommen des coordinierten Effektes sensible Merkmale verlangt. Daraus nun, dass die Merkmale, welche der Organismus für die Wahl der Innervationsgrössen verwertet, angeblich nicht zu Bewusstsein kommen, zieht die Mehrzahl der Autoren den Rückschluss, dass dieselben eben nur vom Rückenmark und nicht vom Gehirn verwertet würden, sieht also darin einen weiteren Beweis für die Auffassung der Coordination als einer spinalen Funktion.

Dieser Schluss ist natürlich keineswegs begründet. Denn erstens haben wir bereits hervorgehoben, und werden dafür Beweise noch kennen lernen, dass für die Innervationswahl beim Menschen bewusste Merkmale in hohem Masse notwendig sind. Sodann aber ist der unbewusste Charakter eines Merkmales noch lange kein Beweis dafür, dass dasselbe nicht doch von der Grosshirnrinde für die Innervationswahl verwertet wird, wie Goldscheider unter anderen sehr richtig hervorhebt.

Sehen wir nun unsererseits zu, welchen Anteil das Rückenmark an der Coordinationsthätigkeit nimmt.

Spinale Coordination der Agonisten.

Es bedarf wohl kaum einer besonderen Erwähnung, dass die motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarkes die Impulse für die Muskeln aussenden. Sie sind die einzige Quelle, aus welcher die Muskeln direkt ihre Erregung schöpfen. Jedem Muskel entspricht eine ganze Anzahl solcher motorischer Ganglienzellen (Kern). Wenn nun bei einem coordinierten Akte mehrere oder viele Muskeln gleichzeitig in Thätigkeit zu treten haben, so fragt es sich, welche Vorrichtungen getroffen sind, dass auch die Kerne dieser Muskeln gleichzeitig Erregungen aussenden. Man begnügte sich früher für

[1]) Brown Séquard: Lectures on Paralysis of the lower extremities. Philadelphia 1861.

[2]) Bourdon: Archives génerales de médécine Nov. 1861, avril 1862.

[3]) Charcot et Vulpian: Gazette hebdomadaire 1862 No. 16—18.

[4]) Topinard: De l'ataxie locomotrice. Paris 1864. p. 474 ff.

[5]) Marius Carré: De l'ataxie locomotrice, Thèse de Paris 1862.
Marius Carré: Gazette médicale de Lyon 1864 No. 15. 20. Nouvelles recherches sur l'ataxie locomotrice progressive. Paris 1865.

[6]) Cyon: Zur Lehre von der Tabes dorsalis, Berlin 1867, u. Virchows Archiv Bd. 41. 1867.

die Erklärung dieser gleichzeitigen Funktion einfach mit der Annahme, dass die Kerne der zu einem bestimmten Akte gleichzeitig benötigten Muskeln in einem Segmente des Rückenmarkes, beziehungsweise einem Hirnnervenkerne zusammenliegen.[1]) Viele Autoren, wie Leyden und Goldscheider, sehen in diesem Zusammenliegen ein anatomisches Substrat für die impulsiven Muskelassociationen und stützen diese Auffassung durch einige Beobachtungen, die das Tierexperiment und die menschliche Pathologie an die Hand geben, und die hier kurz folgen.

1. Ferrier u. Yeo[2]) lösten bei der Reizung einzelner vorderer Wurzeln beim Affen gleichzeitige Contraktion funktionell zusammengehöriger Muskeln aus (Flexores digit. u. Extensores carp.), was darauf hindeutet, dass in diesem Wurzelsegmente die Kerne der synergierenden Muskeln zusammenliegen. Dazu bemerkt Hering ganz richtig, dass beim Affen die Extensores carpi von der 5., 6. und 7. Cervicalwurzel, die Flexores digitorum von der 7. und 8. Cervical- und der 1. und 2. Thoracalwurzel versorgt werden. Ausserdem versorgen dieselben Wurzeln aber auch noch viele andere Muskeln. Es könnte also höchstens von der 7. Cervicalwurzel aus die Bewegung des Faustschlusses ausgelöst werden. Ausserdem würden aber dabei eventuell noch andere Muskeln miterregt, welche mit der Bewegung des Faustschlusses nichts zu thun haben. Somit besteht zwar die Möglichkeit, durch künstliche Reizung einer vorderen Wurzel eine coordinierte Bewegung auszulösen. Irgend welche Einrichtungen aber, die das Zusammenarbeiten funktionell zusammengehöriger Muskeln garantieren, haben wir in den vorderen Wurzeln nicht zu suchen.

2. Die bekannten Blicklähmungen bei Erkrankungen bestimmter Abschnitte der grauen Kernsäule, welche den Augenmuskelnerven als Ursprung dient, weisen darauf hin, dass die Kerne der funktionell zusammengehörigen Muskeln, z. B. des linken Abducens und rechten Internus, hier zusammenliegen (Wernicke, Foville, Féréol, Graux, Pitres).

3. Remak[3]) berichtet über das gleichzeitige Befallensein funktionell zusammengehöriger Muskeln bei Zerstörung bestimmter Stellen grauer Substanz bei Bleiaffektionen.

Nun wissen wir aber, dass die Kerne von synergierenden Muskeln durchaus nicht immer zusammenliegen, ja bei einer grossen Anzahl beteiligter Muskeln gar nicht zusammenliegen können. Ich erwähne z. B. nur die beim Gehen synergierenden Dorsalflexoren des Fusses, Beuger des Knies und Beuger der Hüfte.

Vor Allem aber bietet das blosse räumliche Zusammenliegen ja noch gar keine Gewähr für den gemeinschaftlichen

---

[1]) Eckhard: Über Reflexbewegung der vier letzten Nervenpaare des Frosches. Henles und Pfeusers Zeitschrift VII.

Schröder van der Kolk: Bau und Funktionen der Medulla spinalis und oblongata 1859.

Singer: Zur Kenntnis der motorischen Funktionen des Lendenmarks der Taube. Sitzungsberichte der Wiener Akademie 1884.

[2]) Ferrier u. Yeo: Royal Soc. Proc. 1881.

[3]) Remak: Zur Pathenogenese der Bleilähmung. Archiv für Psychiatrie VI u. Über die Localisation atrophischer Spinallähmungen. Archiv für Psychiatrie IX.

Erregungszustand. Viele Autoren nehmen daher besondere Associationsganglienzellen an. Wählen wir das Beispiel des Handschlusses. Die Associationsganglienzelle A (Fig. 4) tritt durch ihren verzweigten Axencylinder und ihre Endbäumchen direkt sowohl zu den motorischen Kernganglienzellen (K_e) der Extensores carpi (E), als auch zu den Kernganglienzellen (K_f) der Flexores digitorum (F) in Beziehung u. verbindet auf diese Weise die genannten Muskeln. Sie selbst erhält ihre Erregung entweder durch eine an sie herantretende sensible Faser (R_c) (Reflexcollaterale) (reflektorische Erregung), oder durch eine gleichfalls ihr zugehende Pyramidenbahnfaser (P_y) (cerebrale Erregung). Einerlei nun, ob die primäre Erregung von einem peripheren Reiz oder vom Cerebrum aus der Associationszelle zugeht, allemal teilt sie dieselbe durch oben genannte Verzweigung ihres Axencylinders direkt den beteiligten Kernganglienzellen mit, einerlei ob diese nun ihrerseits näher bei einander oder weit entfernt liegen, und wird dadurch sowohl für Reflex- als für Willkürbewegungen die Synergie garantiert.

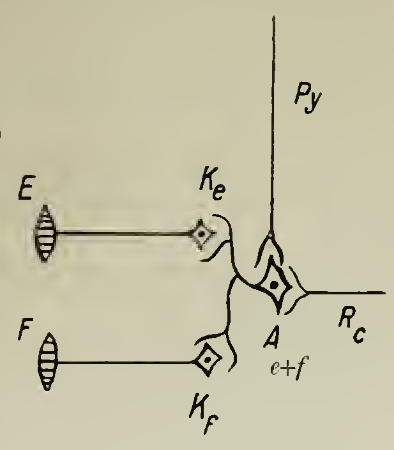


Fig. 4.
Schema einer spinalen Associationsganglienzelle.
E Mm extensores carpi.
F Mm flexores digitorum.
Ke Kernganglienzelle der Extensores.
Kf Kernganglienzelle der Flexores.
$Ae+f$ Associationszelle der Extensoren und Flexoren.
Py Pyramidenbahnfaser.
Rc Reflexcollaterale.

Gad[1]) war der erste, welcher bestimmten Ganglienzellen der Hinterhörner des Frosches eine solche verknüpfende Rolle der einzelnen bei der Beugung der Hinterpfote zusammenarbeitenden Muskelkerne der Beuger des Fusses, des Unter- und des Oberschenkels zuschrieb.

Monakow[2]) hat diesen Standpunkt noch weiter präcisiert und verallgemeinert. Die Associationsganglienzellen sind Ganglienzellen vom Typus II Golgi. Sie liegen in der grauen Substanz der Vorderhörner, den Seitenhörnern und den Processus reticulares, werden also jedenfalls ins Rückenmark verlegt.

Nach Sachs[3]) müssen bei der synchronen Bewegung beider Bulbi sämtliche

---

[1]) Gad: Über einige Beziehungen zwischen Nerv, Muskel und Centrum. Festschrift zur dritten Säcularfeier der Alma Julia Maximiliana. Gewidmet von der medicinischen Fakultät Würzburg. Bd. II S. 45.

Gad: Einiges über Centren und Leitungsbahnen im Rückenmark des Frosches. Verhandlungen der physikal. medicinischen Gesellschaft zu Würzburg. XVIII. Bd.

Ders.: Lehrbuch der Physiologie.

[2]) Monakow: Gehirnpathologie.

[3]) Sachs: Entstehung der Raumvorstellung aus Sinnesempfindungen.

sechs Augenmuskeln jedes Auges, jeder einzelne einen ganz bestimmten Spannungsgrad entwickeln. Eine Associationsganglienzelle, gelegen in den grauen Kernen der Augenmuskeln, sichert nicht nur die gemeinschaftliche Erregung der Kernganglienzellen sämtlicher Muskeln, sondern auch den Grad der für jeden Muskel notwendigen Erregung, dadurch, dass sie verschieden viele und verschieden starke Endzweige an die Kernganglienzellen jedes einzelnen Muskels abgiebt, je nach dem Grade der benötigten Erregung. Jede synergische Bewegung beider Bulbi, jede Blickbewegung, ist somit durch eine resp. mehrere gleiche Associationsganglienzellen vertreten.

Die Annahme solcher besonderer Associationsganglienzellen hat gewiss etwas Verführerisches. Sie würde vor Allem ein Verhalten erklären, das man oft constatieren kann, wenn von zweien, zu einer Synergie gehörigen Muskeln der eine gelähmt oder paretisch ist; sind z. B. von den beim Faustschluss synergierenden Muskeln die Fingerbeuger betroffen, so sieht man, wie bei dem Versuch, die Faust zu schliessen, die Hand abnorm stark extendiert wird. Der Willensimpuls gelangt auf dem Wege der Pyramidenbahnfaser P_y zu der Associationsganglienzelle A und von da zu den Kernganglienzellen K_e und K_f; da aber die Leitung K_f F gestört ist, so treten nur die Extensores carpi in Aktion und zwar übermässig, da der cerebrale Impuls besonders stark ist, damit wo möglich doch noch eine Contraction des geschwächten Muskels zu Stande kommt.

Ebenso wird, wenn Lähmung der Fingerstrecker besteht, bei der Intention, die Faust zu öffnen, die Hand abnorm stark flectiert. Es ist dieses Verhalten von Duchenne genau beschrieben und seitdem von anderer Seite wiederholt bestätigt worden.

Eine analoge Bedeutung hätte, wie dies Mann hervorgehoben hat, das Bell'sche Symptom, d. h. die Aufwärtsrollung des Bulbus bei Lähmung des Sphincter oculi bei dem Versuche, das Auge zu schliessen, ebenso die secundäre Ablenkung des gesunden Auges durch übermässige Internuswirkung bei Parese des Externus der anderen Seite.

So verführerisch nun aber auch die Annahme solcher Associationszellen erscheinen mag, so erklärt sie doch eine Reihe von anderen Thatsachen der Pathologie nicht. Jedenfalls dürfen wir, die Existenz der Associationszellen zugegeben, darin doch nur ein Hülfsmittel für die gleichzeitige Erregung mehrerer Muskeln, aber keine absolute Garantie erblicken.

Dafür spricht erstens die schon S. 6 erwähnte Thatsache, dass die impulsiven Muskelassociationen keineswegs angeboren sind, sondern sich erst allmählig formieren. Man könnte allerdings einwenden, dass beim Neugeborenen auch die Associationszellen noch nicht existieren oder wenigstens noch nicht in Funktion gesetzt sind. Aber auch bei Erwachsenen kommt es unter Umständen wieder zur Lösung der Association, und es werden z. B. beim Handschluss nur

die Fingerbeuger innerviert. Wenn überhaupt der physiologischen Synergie zweier Muskelgruppen eine anatomisch präformierte und sie ein für allemal garantierende Basis in der Associationszelle zu Grunde läge, so dürfte die Lösung der Synergie nur möglich sein, wenn entweder einer der Kerne K_e oder K_f oder der von ihnen ausgehende Axencylinder (vordere Wurzel, periph. motor. Nerv) oder endlich einer der Muskeln selbst (E oder F) erkrankt ist.

Nun wissen wir aber, dass die Lösung selbst der festest gefügten Synergieen, wie z. B. der der Extensores carpi und Flexores digitorum, bei einer Affektion vorkommt, nämlich bei der Tabes dorsalis, wo sicher eine Erkrankung sowohl der Kernganglien, als auch des peripheren Nerven, als auch der Muskeln selbst ausgeschlossen werden kann. Die einzelnen Muskelgruppen zeigen bei direkter Prüfung ihrer groben Kraft nicht die geringste Schwäche, die elektrische Untersuchung ergiebt keine Veränderung der Erregbarkeit, es fehlt eben nur die Mitarbeit der einen Muskelgruppe, der Handstrecker, bei einem Akte, dem Faustschluss, wo sie als agonistischer Synergist die Wirkung der Hauptagonisten, der Fingerbeuger, zu unterstützen hat. Wir haben keinerlei Grund, für die Zerstörung dieser Muskelassociationen eine andere anatomische Läsion verantwortlich zu machen, als die der Tabes dorsalis überhaupt zu Grunde liegende, nämlich die Degeneration centripetaler Bahnen.

Das Vorkommen der Dissociation der in Frage stehenden Muskelsynergieen bei Tabes beweist meiner Meinung nach, dass diese letzteren, wenn überhaupt, so nicht allein auf der Existenz von besonderen Associationszellen beruhen können und jedenfalls durch diese nicht gesichert werden. Wir werden später noch weitere Belege dafür kennen lernen. Vielmehr deutet die Dissociation der Synergie bei Tabes mit aller Bestimmtheit darauf hin, dass die zusammenfassende Rolle centripetalen Bahnen zum grossen Teil zufällt und letztere für die Synergie unentbehrlich sind. Die physiologische Association beruht, wenn überhaupt, sicher nicht allein auf besonderen präformierten Einrichtungen im motorischen Abschnitte des Nervensystems, sondern auf der Funktion centripetaler Bahnen. Zu diesen centripetalen Bahnen gehören unter anderen auch die dem Rückenmark zugehenden Reflexbahnen (Reflexcollateralen), die das Zustandekommen der Synergie unterstützen. In welcher Weise dies geschieht, werden wir alsbald sehen.

Nehmen wir einmal an, es contrahierten sich bei dem Akte des Faustschlusses zunächst nur die Flexores digitorum allein. Die daraufhin erfolgende Gelenkexcursion, d. h. die Beugung der

Finger und gleichzeitige Beugung der Hand, die die Folge der isolierten Wirkung der langen Fingerbeuger ist, ferner die dadurch hervorgerufene Dehnung der Extensores carpi und ihrer Sehnen, endlich der Contractionszustand der Flexores digitorum selbst, alle diese Momente werden zu einem sensiblen Merkmal für den Organismus, welches auf dem Wege der centripetalen Bahnen zum Rückenmarke, zum Cerebellum und Cerebrum gelangt und dort Impulse für die Extensores carpi auslöst. Ins Rückenmark gelangen die Merkmale speciell auf dem Wege der Reflexcollateralen (Fig. 6, R) zu den Kernganglienzellen der Handstrecker (Fig. 6, K_e), die sie zur Innervation anregen. Indem diese sensiblen Merkmale bereits im ersten Augenblicke der mit alleiniger Fingerbeugung beginnenden Bewegung entstehen, führen sie auch sofort zur Innervation der rückständigen Extensores carpi.

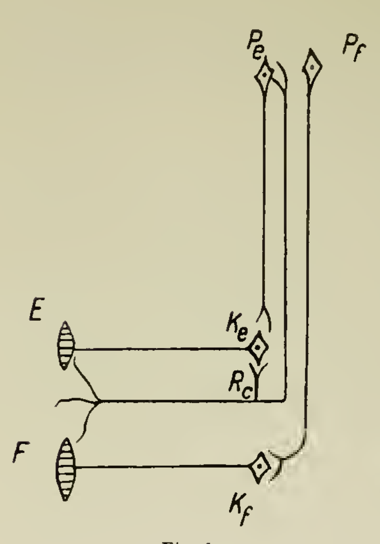


Fig. 6.
Schema der Verknüpfung zweier Muskeln durch centripetale Bahnen.

Für diese auf einem spinalen Reflex (Coordinationsreflex) beruhende Mitinnervation der Handstrecker beim Faustschluss lassen sich folgende Thatsachen anführen. Wenn man bei einem gesunden Menschen, dessen Hand und Finger in gerader Verlängerung des Vorderarms gehalten werden, die Finger mit einem kurzen Ruck passiv beugt, so richtet sich die Hand reflektorisch auf, indem sie sich im Handgelenke streckt. Diese Aufrichtung bleibt nicht immer bestehen, ist aber meist deutlich erkennbar, ja bei manchen sehr ausgesprochen. Aber noch viel deutlicher tritt dieses Phänomen in Fällen hervor, wo die Reflexe gesteigert sind. Ich will hier nur einen Fall von cerebraler Hemiplegie erwähnen, bei dem jegliche willkürliche Innervation, sowohl der Handstrecker als der Fingerbeuger, total aufgehoben war. Beugte man passiv die Finger, so schnappte die Hand im Handgelenk mit einem förmlichen Ruck empor. Ebenso beugte sich, wenn man die Finger passiv streckte, also die Faust öffnete, die Hand energisch mit.

Auch für andere Synergieen lassen sich ähnliche Reflexe als Grundlage auffinden, so für die fast allen Fingermanipulationen zu Grunde liegende Synergie der Flexores digitorum und Extensores digitor. communes (Beugung der zweiten und dritten Phalange, Streckung

der ersten); beugt man passiv die zweite und dritte Phalange, so richtet sich die erste auf, und umgekehrt streckt man die erste allein passiv, so beugen sich die zweite und dritte.

Die genannten Coordinations-Reflexe sind besonders deutlich bei Affektionen der Pyramidenbahn mit Steigerung der Reflexe im Allgemeinen, während sie bei Tabes fehlen, sobald der Krankheitsprocess in dem dem betreffenden Gliede zugehörigen Abschnitte des sensiblen Systems etabliert ist. Sie sind, wenn auch keineswegs die einzige Grundlage, so doch ein wichtiges Hülfsmittel für das Zustandekommen der agonistischen Synergieen. Wir besitzen in ihnen ein Kriterium zur Beurteilung der Leistungsfähigkeit der spinalen Coordinationsmechanismen.

So leicht verständlich an sich auch die Wirkungsweise dieser Reflexe ist, so wenig ist andererseits von vornherein einzusehen, warum gerade die Ganglienzellen der Extensores carpi auf die durch die Bewegung ausgelösten Reizmomente hin reagieren. Das anatomische Substrat für den Reflex ist ja sicher ohne Weiteres vorhanden. Aber woher rührt die physiologische Superiorität der Reflexfasern, welche zu den Ganglienzellen der Extensores carpi treten, vor den zahlreichen übrigen Fasern, die zu den sämtlichen anderen Ganglienzellen des betreffenden Rückenmarkabschnittes in Beziehung treten.

Zu den angeborenen Reflexen gehört er sicher nicht, wie z. B. der Fingerbeugungsreflex. Legt man dem Neugeborenen einen Gegenstand in die Finger, so beugen sich diese reflektorisch und umklammern den Gegenstand (zweckmässiger Angriffsreflex). Der Handaufrichtungsreflex entsteht vielmehr erst allmählig und erlangt coordinatorische Bedeutung. Während sich ursprünglich, d. h. zu einer Zeit, wo die Synergie noch nicht gebildet ist, die centripetalen Erregungen auf alle möglichen Kernganglienzellen der betreffenden Rückenmarksregion gleichmässig verteilen, so erlangen doch allmählig die Ganglienzellen der Extensoren ein Übergewicht dadurch, dass sie gleichzeitig auch noch vom Cerebrum her innerviert werden (Fig. 6 *Pe*), auf Grund von Merkmalen, welche diesem zugehen, ein Vorgang, den wir im Einzelnen noch kennen lernen werden. Durch diese gleichzeitige Innervation vom Cerebrum her wird die reflektorische Innervation der Ganglienzellen der Extensoren aus der Masse der übrigen reflektorischen Erregungen herausgehoben, sie bleibt später bestehen, während die anderen wieder mehr oder weniger cessieren. Der spinale Reflex in seiner physiologischen Bedeutung wird erst durch das Grosshirn geschaffen, sozusagen insceniert.

Jenes oben erwähnte eigentümliche Verhalten des einen zweier Synergisten bei Lähmung des anderen, das für die Annahme besonderer Associationszellen oder wenigstens einer präformierten Einrichtung im motorischen Abschnitte des Nervensystems sprach, lässt sich auch auf andere Weise ganz ungezwungen erklären. Wir haben ja schon S. 5 ausgeführt, dass zumeist von den synergierenden Muskeln der eine als Hauptagonist, der andere als agonistischer Synergist aufzufassen ist, dass ersterer die eigentliche Zweckbewegung, letzterer nur eine zweckmässige Mitbewegung ausführt. Speciell beim Faustschluss ist die Fingerbeugung das Wesentliche, die Handstreckung erhöht durch Verlängerung der Insertionspunkte der Flexores digitorum deren Kraftentfaltung. Kein Wunder daher, dass der Organismus bei einer Schwäche der Flexores digitorum durch eine vermehrte Handstreckung deren Leistungs-

fähigkeit zu erhöhen sucht, kein Wunder, dass er bei Schwäche der Extensores digitorum durch erhöhte Handbeugung die Insertionspunkte derselben so weit wie möglich von einander zu entfernen sucht, kein Wunder, dass er beim Versuch, das Auge zu schliessen, den Bulbus möglichst nach oben dreht, um die Pupille hinter das obere Lid zu bringen und so den Zweck, den Lichteingang ins Auge zu beseitigen, zu erreichen. Dass die vermehrte Innervation dieser Synergisten nur aus einem Zweckmässigkeitsprincip entspringt, geht daraus meines Erachtens mit aller Bestimmtheit hervor, dass sie nur dann stattfindet, wenn sie wirklich zum besseren Zustandekommen des Effektes etwas beitragen kann. Niemals werden z. B. bei Schwäche der Handstrecker bei dem Versuche, die Hand aufzurichten, die Fingerflexoren mit innerviert werden.

Folgender Fall scheint mir sehr instruktiv zu sein und den Ursprung der übermässigen Innervation einzelner Agonisten aus Zweckmässigkeitsgründen sowohl in positivem wie negativem Sinne zu beweisen. Beim Gehen besteht unter anderem eine wichtige Synergie zwischen den Muskeln, welche das Schwungbein vorwärts bewegen, einerseits (Flexoren des Fusses, Unter- und Oberschenkels) und bestimmten Muskeln am Stützbein andererseits, vor Allem dem Quadriceps femoris und dem Glutaeus medius, ersterer hat den Femur auf dem Unterschenkel, letzterer das Becken auf dem Femur zu fixieren. Ein Knabe leidet an progressiver Muskelatrophie, welche besonders die erste Gruppe von Muskeln am rechten Bein befallen hat. Beim Gange innerviert der Knabe, wenn er das rechte Bein vorsetzen will, jedesmal seinen Glutaeus medius der linken Seite übermässig. Becken und Oberkörper neigen sich ganz nach links herüber. Warum? Durch dieses Manöver bekommt das rechte Bein Luft, es bedarf, um vorbewegt werden zu können, keiner so erheblichen Verkürzung mehr; gleichzeitig dreht der Glutaeus medius das Becken so auf dem linken Oberschenkel, dass die rechte Beckenhälfte nach vorn kommt, und mit ihr natürlich das ganze Schwungbein, ja letzteres erhält dadurch einen förmlichen Schwung nach vorn. Keineswegs aber wird der linke Quadriceps mehr wie sonst innerviert. Wozu auch; es wäre zu nichts nütze. Ebenso glaube ich, ist es zu erklären, dass Hemiplegiker oft Becken und Rumpf stark nach der gesunden Seite richten, um das geschwächte Schwungbein besser vorzubringen.

Eine gewisse Schwierigkeit bereitet uns nur die secundäre Ablenkung des gesunden Auges bei Lähmung eines Muskels des anderen Auges. Die Zweckmässigkeit derselben sehe ich nicht ein. Es ist aber auch Folgendes zu bedenken. Ein Auge allein können wir überhaupt nicht bewegen, sondern beim Blick nach rechts erhalten sowohl der Internus sinister als auch der Externus dexter stets einen gleich starken Impuls. Offenbar besteht dieses Verhalten auch fort, wenn der Externus geschwächt ist. Soll letzterer daher das rechte Auge bis zu einem bestimmten Punkte nach rechts drehen, so bedarf er dazu eines sehr starken Impulses. Infolge der Gewöhnung fällt der Impuls für den Internus sinister ebenso stark aus, was natürlich aber einen viel grösseren äusseren Bewegungseffekt nach sich zieht. Es ist aber daraus noch nicht zu folgern, dass der Innervation beider Muskeln ein einheitlicher centraler Impuls zu Grunde liegen muss, der in einer Associationszelle entsteht und beide Muskelkerne trifft. Wir beobachten nämlich bei Schwäche eines Muskels sehr oft gerade ein Verhalten, welches das Gegenteil der secundären Ablenkung darstellt: ich meine den Ausgleich einer Muskelschwäche durch die Fusionstendenz. Ist der Externus dexter etwas paretisch, so übt dieselbe, d. h. das Verlangen nach einem binoculären Einfachsehen, einen solchen Einfluss, dass der Externus dexter mehr innerviert wird, wie der Internus sinister, damit der Bewegungseffekt derselbe bleibt wie früher. Der Impuls für beide Muskeln ist also jetzt nicht mehr der

gleiche, sondern infolge veränderter Bedürfnisse für den einen stärker als für den anderen, ein schlagender Beweis gegen die centrale einheitliche Präformation des Impulses für beide Muskeln!

Spinale Innervation der antagonistischen Synergisten.

Auch die Synergie der Antagonisten bei der Production coordinierter Effekte wird durch spinale Coordinationsmechanismen unterstützt. Wird ein Glied in einer bestimmten Richtung bewegt, so werden dabei die Antagonisten und ihre Sehne gedehnt; auf diese Dehnung reagiert das Rückenmark durch direkte Reflexwirkung des Dehnungsreizes auf die Ganglienzellen der Antagonisten mit Spannungsentwicklung in letzteren. Duchenne postulierte bekanntlich eine solche Spannungszunahme der Antagonisten bei jeder Bewegung, diese antagonistische Synergie würde also teilweise durch die spinale Coordination in der geschilderten Weise erklärt werden. Westphal[1]) war der erste, welcher die Möglichkeit ausgesprochen hat, dass die Spannungsentwicklung in den Antagonisten auf dem Wege des Rückenmarkreflexes geschieht, ausgelöst durch die Dehnung des Antagonisten und seiner Sehne; er hat aber später diese Idee selbst wieder total fallen gelassen;[2]) Tschirieff[3]) hat sie wieder aufgenommen, ebenso Rieger[4]) und Mader.[5])

Spinaler Muskeltonus.

Man hat das Faktum, dass auf sensitive (spinale) Merkmale hin, welche bei einer Bewegung von den Gelenken, besonders aber vom gedehnten Muskel selbst und seiner Sehne ausgehen, in eben diesem Muskel reflektorisch Spannung entwickelt wird, als Muskeltonus oder als Reflextonus (Hering) bezeichnet. Ich bemerke aber, dass der Muskeltonus im Allgemeinen nicht ohne Weiteres mit der reflektorisch durchs Rückenmark erfolgenden Spannungsentwicklung identisch ist. Der spinale Reflex ist eine der Ursachen des Muskeltonus, sicher aber nicht die einzige. Wir werden die anderen Quellen noch kennen lernen.

Passiver Bewegungswiderstand.

Je schärfer die intramusculären Reize sind, d. h. je plötzlicher und ausgiebiger die Dehnung des Muskels ist, um so intensiver ist die Spannungsentwicklung desselben. Nimmt man mit den Gliedern eines Gesunden passive Bewegungen vor, wobei die Muskeln gedehnt werden, so kann man die entwickelte Spannung deutlich an einem gewissen Widerstande fühlen. Der passiven Beweglich-

---

[1]) Westphal: Über einige Lähmungserscheinungen an gelähmten Gliedern. Arch. f. Psych. Bd. V S. 803.

[2]) Westphal: Arch. f. Psych. Bd. X S. 294.

[3]) Tschirieff: Tonus quergestreifter Muskeln. Du Bois-Raymonds Archiv. Phys. Abtlg. 1879. S. 78.

[4]) Rieger: Über normale u. kataleptische Bewegungen. Arch. f. Psych. XIII S. 425.

[5]) Mader: Wiener klin. Wochenschr. 1890. S. 357.

keit der Glieder wird eben durch reflektorisch ausgelöste Spannungsentwicklung im Muskel eine gewisse Schranke gesetzt. Für diesen Widerstand kann man sich ein sehr genaues Gefühl verschaffen und hat darin ein sehr wertvolles Kriterium, ob das Rückenmark die genannten Reize als Merkmale im Dienste der Coordination verwertet. Wenn, wie dies bei Tabes der Fall ist, die centripetalen Bahnen, welche die Vermittler des spinalen Reflextonus sind, nicht mehr funktionieren, so fehlt der charakteristische Widerstand bei passiven Bewegungen mehr oder weniger ganz. Die Glieder sind ganz schlaff fixiert, wie man sich auch ausdrückt.

Mit dem Fehlen des spinalen Reflextonus hängen offenbar noch zwei andere gleichzeitig bei Tabes constant damit vergesellschaftete musculäre Phänomene zusammen. Offenbar wird nämlich die Muskelspannung nicht ausschliesslich erst auf passive Bewegungen hin entwickelt, sondern auch schon in der Ruhe gelangen auf dem Wege der Reflexcollateralen beständig gewisse centripetale Reize zum Rückenmark und unterhalten einen leichten permanenten Grad von Muskel-Innervation. Diese Reize gehen auch wieder von Gelenken, Sehnen, Muskeln etc. aus. Die permanente Innervation der Muskeln äussert sich in einer gewissen Consistenz bei der Palpation. Diese fehlt bei der Tabes auch wieder vollständig, die Muskeln fühlen sich ganz schlaff und resistenzlos an, sie ballotieren förmlich wie loses Fleisch an den Gliedern, was man an der Wade und am Gesäss besonders schön beobachten kann.

Gleichzeitig ist nun die mechanische Erregbarkeit dieser schlaffen Muskeln sehr erhöht. Ich erkläre mir diese Erhöhung dadurch, dass die Elasticität des Muskels zugenommen und füglich ein ihn von aussen treffender Stoss, Schlag oder Druck sich viel besser auf alle Teile des Muskels fortpflanzen kann. Die Zunahme der Elasticität ist aber die direkte Folge der fortfallenden permanenten tonischen Erregung; je weniger erregt ein Muskel wird, um so elastischer ist er.

Excursionsbreite des Gliedes bei passiven Bewegungen.

Auch in anderer Weise lässt sich der spinale Reflextonus demonstrieren. Wenn ein Glied gegen ein anderes passiv bis an die Grenze des Möglichen bewegt wird, so ist dieser Bewegungsexcursion eine Schranke gesetzt durch die Spannung des dabei gedehnten Muskels, noch ehe die Ligamente oder die Configuration des Gelenkes sich einer weiteren Excursion widersetzen (Frenkel).[1] Es lässt sich z. B. der Oberschenkel im Hüftgelenk nur bis zu einem Winkel von 60° flectieren, weil die Spannung der Extensoreen eine weitere Excursion verhindert. Die Excursionsbreite ist für jedes Gelenk und jede Richtung innerhalb gewisser Grenzen bekannt. Allerdings kommen nicht unerhebliche individuelle Schwankungen vor. Doch kann man mit einiger Wahrscheinlichkeit aus einer Vermehrung resp. Verminderung der Excursionsbreite auf eine Herabsetzung resp. Steigerung des Dehnungsreflexes schliessen. Die ungeheure Zunahme dieser

[1]) Frenkel: Neurologisches Centralblatt 1896. No. 8.
Attitutes anormales dans le tabes, Nouvelle Iconographie de la Salpetrière 1897.

Excursionsbreite bei Tabes ist von Frenkel mit dem Namen Hypotonie belegt worden.

Endlich besitzen wir noch ein Kriterium für die Reactionsfähigkeit des Rückenmarkes auf centripetale Erregungen, welches mit dem Dehnungsreflex nahe verwandt ist: es sind das die Sehnenreflexe. Letztere dürfen wir auffassen als eine dem Muskel auf Dehnung seiner Sehne hin vom Rückenmark zugehende Erregung, was sicher auch bei der coordinierten Effektproduction eine Rolle spielt.

Ebenso wie die antagonistischen, so werden auch die collateralen und rotatorischen Synergieen durch Dehnungsreflexe gesichert oder wenigstens unterstützt. Soll ein Bein in einer verticalen Ebene erhoben werden, so würde das Abweichen desselben nach innen oder aussen die Abductoren oder Adductoren dehnen, und diese Dehnung würde sofort reflectorisch eine erhöhte Spannung im gedehnten Muskel erzeugen und damit ein weiteres Ausweichen verhindern und das Glied wieder zurückführen.

Fast überflüssig ist es wohl, besonders zu erwähnen, dass auch für die Production von statischen Effekten derselbe Coordinationsmechanismus in Betracht kommt. Wenn z. B. beim Stehen der Unterschenkel unter dem Einfluss der Schwerkraft sich etwas mehr als gewöhnlich gegen den Fuss nach vorne neigt, so werden sowohl durch die entstehende Gelenkexcursion, als besonders durch die Dehnung des Triceps surae und seiner Sehne Merkmale ausgelöst, welche die motorische Ganglienzelle dieses Muskels verwertet und mit Spannungszunahme beantwortet. Analoges gilt für die Gleichgewichtserhaltung des Oberschenkels auf dem Unterschenkel etc.

Die spinale Coordination, d. h. die Spannungsentwicklung auf sensitive Merkmale hin, hat einen grossen Vorzug, sie wirkt sehr rasch und mit automatischer Sicherheit. Aber sie hat auch ihre Mängel. Wir können dem Rückenmark des Menschen nicht die Fähigkeit zuschreiben, auf diese centripetalen Reize hin genau den notwendigen Spannungsgrad zu finden und auszusenden. Die Wahl des Innervationsgrades ist immer nur eine approximative; die spinalen Merkmale wirken ähnlich wie eine grobe Mikrometerschraube, die feinere Bemessung und Einstellung ist höheren Centren überlassen.

Inhibition der spinalen Coordinationsmechanismen durch das Grosshirn

Die durchs Rückenmark vermittelte Spannungsentwicklung eines Muskels auf sensitive Merkmale hin, die also einen Vorgang darstellt, der im Dienste der Coordination steht, kann nun aber unter Umständen gerade der Production eines coordinierten Effektes hinderlich werden. Die Wohlthat wird zur Plage. Wir haben oben entwickelt, dass, je schneller die Bewegung eines Gliedes vor sich geht, um so rascher und brüsquer also die Antagonisten gedehnt werden, sich um

so mehr Gegenspannung in ihnen entwickelt. Bei Bewegungen, die schnell ausgeführt werden sollen, ist diese Gegenspannung aber hinderlich und unzweckmässig, vielmehr eine absolute Schlaffheit erwünscht. Deshalb muss in solchen Fällen die durchs Rückenmark mit rigouröser Automatie vermittelte Gegenspannung ausgeschaltet werden. Dies geschieht mittels inhibitorischer Fasern, welche auf die Ganglienzellen der Antagonisten so einwirken, dass sie die ihnen auf dem Wege der Reflexcollateralen zugehende Erregung auslöschen.

Diese inhibitorischen Fasern kommen vom Gehirn, ihre Wirkung macht einen wesentlichen Teil der cerebralen Coordination aus, zu deren Betrachtung wir uns alsbald wenden.

Wir haben uns nur zu fragen, auf welche Weise die Intervention dieser Fasern den Reflex ausschaltet (hemmt).

Man kann sich entweder vorstellen, dass es sich hier um eine Art von Interferenzwirkung handelt, die durch den reflektorischen Reiz in der Kernganglienzelle ausgelöste Erregungswelle und die durch die cerebrale Faser in ihr hervorgerufene löschen sich gegenseitig aus. Es kann aber die Hemmung auch auf ganz andere Weise entstehen, nämlich durch Bahnung anderer, benachbarter Kernganglienzellen; dadurch breitet sich der reflektorische Reiz nunmehr auf eine viel grössere Anzahl von motorischen Ganglienzellen aus, z. B. bei der Beinbeugung trifft er nicht bloss die der Strecker, sondern auch die der Beuger und eventuell noch vieler anderer Muskeln. Durch diese Ausbreitung ist der auf die Strecker entfallende Anteil viel kleiner und damit der antagonistische Widerstand seitens derselben viel geringer.

2. Cerebrale Coordination.

Alle unsere willkürlichen Bewegungen haben ihren Ausgangspunkt in bestimmten der Bewegung zu Grunde liegenden Bewegungsvorstellungen, welche wir uns als Erinnerungsbilder in sensiblen Elementen (Ganglienzellen) bestimmter Regionen der Grosshirnrinde deponiert denken müssen. Besteht die Absicht, eine Bewegung, z. B. den Handschluss, auszuführen, d. h. taucht die Bewegungsvorstellung — einerlei von woher angeregt — im Bewusstsein auf, mit dem Bestreben, sich zu realisieren, sich in Bewegung umzusetzen, so fliesst die Erregung, welche der Vorstellung zu Grunde liegt, auf diejenigen motorischen Elemente der Grosshirnrinde ab, welche die Projektion derjenigen Muskeln darstellen, die die vorgestellte Bewegung auszuführen haben, d. h. also auf die motorischen Rindenganglienzellen der Fingerbeuger und Handstrecker, und von diesen weiter durch die Pyramidenbahn zum Rückenmark spec. zu den Ganglienzellen der Vorderhörner.

Für diejenigen Autoren, welche besondere Associationszellen in

dem von uns oben ausgeführten Sinne annehmen und ihnen die zusammenfassende Rolle zuschreiben, gestaltet sich die Sache sehr einfach. Die Erregung, welche ein oder mehrere Pyramidenbahnfasern passiert (Fig. 4 *Py*) trifft im Rückenmark diejenige Associationszelle, welche die Kerne von Handstreckern und Fingerbeugern verbindet, und gelangt auf diese Weise weiter zu beiden Muskelgruppen.

Nun haben wir aber schon oben gerechte Bedenken gegen die Annahme so einfacher Verhältnisse geltend gemacht. Es war bisher, selbst die anatomische Verknüpfung zweier Muskelgruppen durch eine Associationszelle zugegeben, überhaupt noch nicht begründet worden, warum diese Associationszellen gerade ins Rückenmark verlegt werden. Dafür lässt sich auch in der That nichts Wesentliches anführen. Viel mehr Anhaltspunkte lassen sich für eine andere Auffassung geltend machen, nach welcher die anatomische Verknüpfung erst im Gehirn liegt (Figur 5). Die primären motorischen Elemente der Rinde, die Pyramidenzelle (P_{e+f}), sind nach dieser Lehre solche Associationszellen. Eine derartige Zelle repräsentiert eine Synergie, und nicht einen einzelnen Muskeln oder einen Teil desselben. Durch ihre Pyramidenbahnfaser und mehrere Collateralen schickt sie zu den im Rückenmark gelegenen Kernen (K_e und K_f) der beteiligten Muskeln gleichzeitig ihre Erregungen. Diese Auffassung finden wir bei Waldeyer[1]) und Kölliker.[2]) Ebenso neigen Hering[3]) und Mann[4]) stark zu ihr hinüber, ohne sich allerdings mit aller Präcision darüber zu erklären.

Primäre motorische Elemente des Grosshirns.

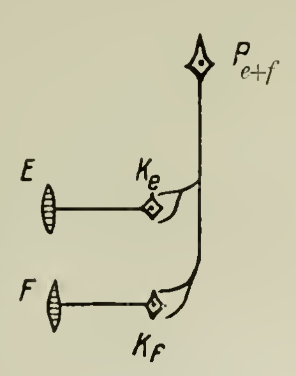


Fig. 5 Schema einer cerebralen Associationszelle.

Hering stützt sich auf Ergebnisse bei künstlicher elektrischer Reizung der Armregion der Grosshirnrinde des Affen und Reizung der Pyramidenbahn. Ein auf bestimmte Stellen beschränkter Reiz löst stets die synergische Bewegung des Handschlusses aus. Er hält es

[1]) Waldeyer: Über einige neuere Forschungen im Gebiete der Anatomie des Centralnervensystems. 1891.

[2]) Kölliker: Handbuch der Gewebelehre Bd. 2. 1. Hälfte. 1896.

[3]) Hering: Beiträge zur experimentellen Analyse coordinierter Bewegungen. Archiv für die gesamte Physiologie Bd. 70. 1898.

[4]) Mann: Über das Wesen und die Entstehung der hemiplegischen Contractur. Berlin 1898.

Mann: Über den Lähmungstypus bei cerebraler Hemiplegie. Sammlung klinischer Vorträge. Neue Folge. No. 132. 1895.

Mann: Klinische u. anatomische Beiträge zur Lehre von der spinalen Hemiplegie. Deutsch. Zeitschr. für Nervenheilkunde. X. 1896.

trotz der Versuche von Beevor und Horsley, die wir noch kennen lernen werden, nicht für erwiesen, dass es gelingt, von der Rinde oder Pyramidenbahn aus je einen einzelnen Muskel in Contraction zu versetzen und neigt deshalb zu der Annahme, dass eben die primären motorischen Rindenelemente Synergieen und nicht einzelne Muskeln repräsentieren.

Nach meiner Meinung kann auf dem Wege des elektrischen Experimentes diese Frage nicht entschieden werden, da es unmöglich ist den elektrischen Reiz auf eine einzelne Rindenzelle, beziehungsweise Pyramidenfaser, zu isolieren und zu sehen, ob dadurch die Synergie oder nur die Contraction eines einzelnen Muskels, beziehungsweise eines Teils desselben, ausgelöst wird. Dass bei der künstlichen Reizung beide Muskelgruppen sich contrahieren, kann ja gerade so gut daher rühren, dass an der betreffenden Rindenstelle die primären motorischen Rindenelemente für die Handstrecker mit denen für die Fingerbeuger zusammenliegen, die nun beide gleichzeitig erregt werden.

Mann hat dieselbe Auffassung wie Hering, gestützt auf das Zustandekommen von synergischen Bewegungen (Handschluss, Handöffnung, Beugung des Beins) bei pathologischer Hirnrindenreizung durch meningitische oder Neubildungsprocesse. Besonders aber wird geltend gemacht, dass bei Hemiplegie, also Läsion der Pyramidenbahn, immer bestimmte Synergieen und nicht einzelne Muskeln gelähmt sind.

Die Hemiplegie, sagt Mann, lähmt nicht einzelne Muskeln, sondern ganze Muskelmechanismen, d. h. funktionell zusammengehörige, eine physiologische Bewegungseinheit darstellende Muskelcomplexe, und zwar giebt es ganz bestimmte solche Mechanismen, welche in der überwiegenden Zahl der Fälle dauernd gelähmt sind, und andere, welche vollständig intakt bleiben. Zu den letzteren gehört besonders der Mechanismus, welcher dem Schliessen der Hand, und der, welcher dem Einwärtsrollen der ganzen Extremität dient, zu den ersteren der der Handöffnung dienende Muskelcomplex. An der unteren Extremität ist ebenfalls, wie wir durch Wernicke wissen, immer der Mechanismus gelähmt, welcher das Schwungbein während des Ganges nach vorne bewegt, nämlich die Beuger des Fusses, Beuger des Knies und Beuger des Oberschenkels.

In der That führt die Läsion der Pyramidenbahn, an welcher Stelle sie auch gelegen sein mag, ob in der Rinde, der inneren Kapsel, der Brücke, dem Rückenmark, meist zu einer Lähmung oder vorwiegenden Schwäche bestimmter Synergieen. Das ist aber wiederum noch kein Beweis, dass wirklich das einzelne Element (Zelle und Faser) solche Synergieen beherrscht. Es kann die Lähmung der Synergie gerade so gut dadurch erklärt werden, dass die primären Elemente zwar Projektionen von einzelnen Muskeln oder Teilen desselben darstellen, aber die für funktionell zusammengehörige Muskeln auch zusammenliegen und nun durch den Herd gleichzeitig geschädigt werden. Diese Auffassung

scheint mir sogar angesichts derjenigen Fälle von Pyramidenbahnaffektionen geboten, wo nicht ganze Synergieen sondern einzelne Muskeln aus einer Synergie ausfallen. So ist z. B. manchmal von den Dorsalflexoren des Fusses nur der Extensor digitorum longus gelähmt oder wenigstens erheblich mehr betroffen als der Tibialis anticus, von den Plantarflexoren nur der Peroneus longus allein oder erheblich mehr als der Gastrocnemius.[1]) Besonders instruktiv war für mich ein Fall von cerebraler Hemiplegie bei einem 7jährigen Mädchen; bei ihm waren die Flexores digitorum gut erhalten, die Handstrecker ganz schwach, beim Faustschluss klappte die Hand regelmässig nach unten um; die Fingerstrecker waren etwas geschwächt, die Handbeuger sehr schwach, so dass beim Öffnen der Faust die Hand regelmässig mit extendiert wurde.

Solche Fälle sind ja allerdings nicht allzu häufig. Aber dass sie überhaupt existieren, scheint mir mit aller Bestimmtheit dafür zu sprechen, dass die primären motorischen Elemente der Grosshirnrinde Projektionen von einzelnen Muskeln oder gar nur von Teilen eines Muskels darstellen (Figur 6 P_e und P_f S. 34).

Damit stehen auch die Experimente von Beevor und Horsley vollständig im Einklang, welche bei ganz beschränkter Reizung der Rinde, wie der Capsula interna einzelne Muskeln zur Contraction brachten.

Ausserdem sprechen ja auch sämtliche bereits oben gegen die spinalen Associationszellen geltend gemachten Gründe ebenso sehr gegen die cerebralen. Höchstens könnten solche wiederum nur mit der Reserve zugelassen werden, dass ihre Existenz die Synergie zweier Muskeln nur unterstützt, aber nicht garantiert. Für die Zusammenfassung sind vielmehr, wie dies ja schon ausgeführt ist, centripetale Bahnen unentbehrlich. In welcher Weise das Rückenmark mittels sensibler Merkmale das Zustandekommen der Synergie unterstützt, war schon ausgeführt. Eine ebenso wichtige, wenn nicht noch grössere Rolle fällt aber dem Grosshirn zu.

Cerebrale Innervation der Agonisten.

Es war zu Eingang dieses Kapitels gesagt, dass der der Bewegungsvorstellung zu Grunde liegende Erregungsvorgang auf die motorischen Elemente abfliesse. Wir dürfen nun aber nicht annehmen, dass dieser Erregungsabfluss ohne Weiteres auf alle erforderlichen motorischen Ganglienzellen erfolgt, und dass er andererseits nur auf sie beschränkt bleibt. Für beides ist oft die Intervention centripetaler Elemente notwendig.

---

[1]) Es versteht sich von selbst, dass nicht etwa eine Kernaffektion oder Erkrankung der peripheren Nerven hieran schuld ist.

Es kommen hierbei für die Bewegungen unserer Gliedmassen gewöhnlich nur die dem Grosshirn zugehenden sensiblen Merkmale im engeren Sinne des Wortes in Betracht, sie können aber doch wenigstens teilweise durch optische Merkmale ersetzt werden. Dies lehren uns Fälle von schweren Anästhesieen, wo also sämtliche cerebralen sensiblen Merkmale fortfallen. Sehr instruktiv ist jener berühmte, von Strümpell[1]) so genau beschriebene Fall. Der Kranke war, sobald durch Augenschluss die optischen Merkmale ausgeschaltet wurden, nicht im Stande, eine bestimmte Bewegung, wie z. B. den Handschluss, mit Sicherheit auszuführen, sondern unter Umständen wurden statt dessen ganz andere Muskeln innerviert, z. B. die, welche die Hand öffnen. Ebensowenig konnte er einzelne Finger bewegen. Sobald der Kranke aber die Augen zu Hülfe nehmen durfte, so ersetzten die optischen Merkmale die sensiblen und die vorgeschriebene Bewegung wurde richtig ausgeführt.

Ganz ähnliche Beobachtungen haben Winter[2]), Heyne[3]), Ziemssen[4]), Krukenberg[5]) und andere gemacht. Aber schon lange vor allen diesen Autoren hatte Duchenne[6]) genau erkannt, dass bei tiefgreifenden Anästhesieen die Fähigkeit, bestimmte Bewegungen auszuführen, wie Öffnen oder Schliessen der Hand, Beugen oder Strecken des Vorderarms, verloren geht, wofern nicht der Gesichtssinn interveniert. Er hatte daraus den Schluss gezogen, dass die Innervation bestimmter Muskeln zur Hervorbringung eines bestimmten Effektes unbedingt an sensible Merkmale geknüpft ist; er fasste diese Merkmale unter dem Namen conscience musculaire zusammen, hatte aber trotz dieses etwas obscuren Titels eine durchaus richtige Vorstellung. Seine Worte: Il parait exister un sens (sensibilité), qui siège dans le muscle et qui sert à l'accomplissement de la contraction musculaire volontaire; c'est lui qui, réagissant à son tour sur le cerveau, l'éclaire, pour ainsi dire sur le choix des muscles, dont il doit provoquer les contractions" lassen seine klare Vorstellung

---

[1]) Strümpell: Beobachtung über ausgebreitete Anästhesieen und deren Folgen für willkürliche Bewegungen. Deutsches Archiv für klinische Medicin XXII S. 321.

[2]) Winter: Über einen Fall von allgemeiner Anästhesie. Heidelberg 1882 u. Neurolog. Centralblatt 1883. S. 15.

[3]) Heyne: Über einen Fall von allgemeiner cutaner und sensorischer Anästhesie. Deutsches Archiv für klinische Medicin Bd. 47 S. 75.

[4]) Ziemssen: Allgemeine cutane und sensorische Anästhesie. Deutsches Archiv für klinische Medicin Bd. 47 S. 89.

[5]) Krukenberg: Fall von allgemeiner cutaner und sensorischer Anästhesie. Deutsches Archiv für klinische Medicin Bd. 46 S. 203.

[6]) Duchenne: Exposition d'une nouvelle méthode d'électrisation. Archives générales de médicine 1850. p. 26 (conscience musculaire).

Duchenne; Electrisation localisée. I édition p. 415—422 (conscience musculaire). II édition p. 339 ff.; 389 ff.; 400 ff.; 424 ff.

Duchenne: Physiologie der Bewegungen. S. 609 ff.

Duchenne: De l'ataxie locomotrice. Archives générales de médécine 1858 u. 1859. p. 45 ff.

von der Bedeutung der Sensibilität für die Innervation der richtigen Muskeln voll erkennen (vgl. auch die unten citierten Arbeiten).[1])

Wir werden später noch zahlreiche Beispiele dafür kennen lernen, dass bei Zerstörung aller sensiblen Merkmale der motorische Impuls nicht die richtigen Muskeln trifft. Ja, wir müssen hinzufügen, dass auch die optischen Merkmale nicht immer diesen Defekt genügend compensieren können. Wir haben oft beobachtet, dass Tabiker, bei denen eine tiefe Schädigung aller sensiblen — allerdings der subcorticalen sowohl wie der cerebralen — Merkmale vorlag, selbst bei genauen, aufmerksamen Hinsehen nicht im Stande waren, z. B. den Zeigefinger zu beugen, oder den Daumen gegen die anderen Finger zu opponieren. Die genannten Finger blieben mehr oder weniger unbeweglich, bis nach längerem Umherprobieren der Impuls wie durch Zufall auch einmal die richtigen Muskeln mittraf.

Eine derartige Unfähigkeit selbst bei Zuhülfenahme visueller Merkmale, bestimmte Muskeln zur Ausführung einer bestimmten Bewegung zu innervieren, gilt aber fast stets nur für feinere Bewegungen, wie die der Finger, während die Bewegungen der grösseren Gliedersegmente die sogenannten Massenbewegungen, wie Erheben des ganzen Arms, Beugen des Vorderarms etc., dann stets möglich sind. Allerdings werden ausser den agierenden Muskeln noch manche anderen ungehörigen, auch trotz Intervention der Augen, mit innerviert.

Einzelne Personen können indessen selbst bei Augenschluss und Fortfall aller sensiblen Merkmale doch eine ganze Reihe von Bewegungen noch ausführen; so konnte der Kranke in jenem berühmten, von Späth und Schüppel beschriebenem Falle, wo totale Anästhesie bestand, also alle cerebralen sensiblen Merkmale ausgeschaltet waren, bei geschlossenen Augen seine Beine beugen und strecken, erheben und senken, auf ein gegebenes Zeichen arretieren etc. Die Bewegungen unterschieden sich in nichts von denen bei offenen Augen. Wir werden später Tabiker mit totaler Anästhesie kennen lernen, welche dasselbe können, welche bei Augenschluss die Hand öffnen und schliessen, den Daumen opponieren etc.

Wir müssen in diesen Fällen annehmen, dass in der That bei dem Auftauchen der betreffenden Bewegungsvorstellung die Erregung auf die motorischen — cerebralen — Ganglienzellen sämtlicher notwendigen Muskeln abfliesst, und dass es hierzu keiner besonderen Controlle durch centripetale Momente bedarf. Es ist das eine Fähigkeit, welche bekanntlich die oben skizzierte motorische Theorie postu-

---

[1]) Martin Magron: Gazette hebdomadaire 1858 (conscience musculaire).
Liégeois: Gazette médicale 1860. p. 7 (conscience musculaire).
Lasègue: Archives générales de médécine 1864. avril (conscience musculaire).

liert und dem Organismus allgemein zuschreibt. Sie tritt aber erst unter besonderen pathologischen Umständen hervor, und bildet sich nur, wenn der Verlust der Sensibilität ganz langsam erfolgt, bleibt aber auch dann noch recht beschränkt. Jedenfalls stellen derartige Fälle keineswegs die Regel dar.

Cerebrale Innervation der agonistischen Synergisten.

Man sieht also, dass die Abhängigkeit der Innervation der Agonisten bei einer Bewegung von der Integrität cerebraler sensibler Merkmale keine ganz constanten Verhältnisse erkennen lässt. Wenn die Sensibilität nicht ganz aufgehoben ist, sondern noch Reste vorhanden, so werden im Allgemeinen bei einer Bewegung die Hauptagonisten von der Erregung getroffen. Aber bei einer Bewegung, wo agonistische Synergisten eine zweckmässige Mitbewegung auszuführen haben. wie z. B. beim Faustschluss die Extensores carpi, bedarf diese Miterregung durchaus der Intervention centripetaler Eindrücke, welche dieselbe auslösen. Wenn die Bewegung zunächst wieder mit Fingerbeugung beginnt, so belehren die dabei von den Gelenken der Finger, vom Handgelenk, von den gedehnten Handstreckern und ihrer Sehne, von den sich contrahierenden Fingerbeugern etc. ausgehenden sensiblen Merkmale das Grosshirn darüber, dass die Bewegung bisher allein durch Fingerbeugung geschehen ist, sie werden zum Reiz speciell für die motorischen Rinden-Ganglienzellen der Handstrecker (Fig. 6, P_e), diese Muskeln zu innervieren und damit das Manquo zu decken Wir können also sagen, für die agonistischen Synergisten spielt die Sensibilität die Rolle eines innervationsauslösenden [positiven] Momentes.

Indem diese sensiblen Merkmale schon im ersten Momente der Bewegung entstehen, führen sie alsbald zur Innervation der Handstrecker. Fehlen diese sensiblen Merkmale, fehlt das auslösende Moment für die Innervation der Handstrecker, wie wir dies bei der Tabes genau kennen lernen werden, so bleibt auch die Mitwirkung der genannten Muskeln gänzlich aus. In diesem Falle können allerdings noch optische Merkmale vicariierend eintreten; so lange der Kanke hinsieht und seine Bewegung aufmerksam mit den Augen verfolgt, gelingt es ihm noch die Hand mit aufzurichten, die visuellen Merkmale werden jetzt zum reizauslösenden Moment, sobald er aber die Augen schliesst, klappt die Hand alsbald wieder um, ein Beweis, wie sehr die Innervation der Extensores carpi von centripetalen Eindrücken abhängt. Wenn die Sensibilität nur relativ wenig gestört und verlangsamt ist, und optische Merkmale, die ja vicariierend eintreten könnten, absichtlich ausgeschlossen werden, so beobachtet man Folgendes. Zunächst erfolgt nur Fingerbeugung, die Hand klappt

etwas um, aber wird doch, wenn auch etwas verspätet, noch gestreckt. Im weiteren Verlauf der Bewegung klappt sie wieder etwas um, um aber alsbald wieder aufgerichtet zu werden etc. Hier erfolgt also die Innervation der Extensores carpi allemal erst, nachdem das Cerebrum Kunde von dem Fehlen der Mitwirkung und Anregung zur Deckung des Manquos erhalten hat. Diese Kunde trifft wegen verlangsamter Leitung natürlich zu spät ein, bleibt aber nicht ganz aus, daher ist auch die Innervation verspätet, aber vorhanden. Das geschilderte Verhalten ist ungeheuer typisch. Es wird abei noch viel demonstrativer in Fällen, wo an der einen Hand die Sensibilitätsstörungen deutlich grösser sind als an der anderen. Allemal erfolgt die Innervation der Streckmuskeln an ersterer deutlich später als an letzterer.

Wir haben nunmehr die wesentlichen Momente kennen gelernt, welche für die Ausbildung der Synergie beim Kinde in Betracht kommen und wir wollen dies hier noch einmal zusammenfassen. Wird dem Neugeborenen ein Gegenstand in die Finger gelegt, so beugen sich die Finger reflektorisch und umklammern das Objekt. Dieser primäre Angriffsreflex muss als angeboren betrachtet werden. Die Handstreckung erfolgt vorläufig noch nicht. Durch die reflektorisch ausgelöste Fingerbewegung werden sensible Erregungen ausgelöst, welche zum Gehirn geleitet werden, und dort ein Erinnerungsbild deponieren, das als primäre Bewegungsvorstellung bezeichnet werden kann. Sieht z. B. jetzt das Kind einen Gegenstand, so weckt das optische Bild desselben die Bewegungsvorstellung der Angriffsbewegung, d. i. der Fingerbeugung, die Erregung fliesst auf die motorischen cerebralen Ganglienzellen der Flexores digitorum ab und gelangt durch die Pyramidenbahn zu den Kernganglienzellen des genannten Muskels und zu ihm selbst; die Angriffsbewegung erfolgt. Nun werden aber allmählig die während der Bewegung von Gelenken, Muskeln und Sehnen ausgehenden sensiblen Erregungen, die dem Gehirn zugehen, von diesem noch weiter verwertet. Die bisherige Angriffsbewegung ohne Handstreckung ist von Unlustgefühl begleitet. Der Organismus strebt aber danach, ein Lustgefühl zu haben, das der subjektive Ausdruck dafür ist, dass der Effekt mit geringstem Energieverbrauch erreicht wird. So lange er dies Lustgefühl nicht hat, ändert er die Mittel zur Erreichung des Effektes. Dabei werden das eine oder andere Mal zufällig auch die Extensoren mit innerviert und dabei tritt jedesmal das erstrebte Lustgefühl ein. Dies ist für ihn ein Signal, die Innervation absichtlich zu wiederholen und jedesmal, wenn die Bewegung ohne Handstreckung erfolgt, so werden die sensiblen, dem Cerebrum zugehenden Erregungen, die von Unlust begleitet sind, direkt der Stimulus für die motorischen cerebralen Ganglienzellen der Extensores carpi, diesen Muskeln einen Impuls zu schicken, wodurch das Lustgefühl entsteht. So kommt es, dass diese Merkmale eine Verwertung finden und die Bedeutung eines reizauslösenden Momentes erlangen.

Dieselben peripheren Erregungen nun, welche von Golenken, Sehnen und Muskeln herstammen und, zum Cerebrum geleitet, dort eine Innervation der Strecker auslösen, gelangen auf dem Wege der Reflexcollateralen zum Rückenmark, speciell zu den motorischen Kernganglienzellen des Halsmarkes; unter anderem auch zu denen der Extensores carpi. Diese letzteren erhalten also von 2 Seiten eine Erregung, eine reflektorische und eine cerebrale, durch diese letztere wird erstere stärker bewertet, aus der Reihe der den anderen Kernganglienzellen zugehenden

reflektorischen Erregungen hervorgehoben und damit ihre physiologische Bedeutung erst geschaffen. Dieser Coordinationsreflex, einmal etabliert, unterstützt nun die cerebrale Innervation der Handstrecker und somit das Zustandekommen der Synergie.

Cerebrale Beeinflussung der Antagonisten.

Ebenso wie die cerebrale Innervation der agonistischen Synergisten, so hängt auch die der Antagonisten, deren Mitwirkung ja für viele Bewegungen notwendig ist, von centripetalen Merkmalen ab und wird erst durch sie ausgelöst. Beginnt die Bewegung zunächst ohne ihre Mitwirkung, so ist die Gelenkexcursion zu rasch und zu gross, der Antagonist selbst wird übermässig gedehnt — soweit er nicht durch den spinalen Reflex innerviert wird — alle diese Momente lösen sensible Erregungen aus, die alsbald zum Cerebrum gelangen und von diesem verwertet werden, d. h. sie werden zum Reiz für die motorische Pyramidenganglienzelle der Antagonisten, diesen Muskel zu innervieren. Fehlen die centripetalen sensiblen Momente, welche die Mitwirkung der Antagonisten auslösen, so bleibt diese aus, optische Merkmale können intervenieren, d. h. sieht der Kranke, dass die Bewegung zu rasch und zu gross ausfällt, so können diese visuellen Merkmale die cerebrale Innervation der Antagonisten auslösen. Sind die sensiblen Merkmale nur verlangsamt, so erfolgt diese verspätet.

Nun giebt es andererseits auch Bewegungen, bei denen die Mitwirkung der Antagonisten nicht erwünscht ist. Wir haben bei der Besprechung der spinalen Coordinationsmechanismen hervorgehoben, dass dieselben ohne Wahl automatisch wirken, ja dass die bei einer Bewegung reflektorisch erfolgende Innervation der Antagonisten um so grösser ist, je rascher und brüsquer die Bewegung ausfällt. Wenn nun aber eine Bewegung möglichst rasch ausgeführt werden soll, so wird diese Gegenspannung der Antagonisten sogar hinderlich und der spinale Coordinationsmechanismus muss durch das Cerebrum ausgeschaltet werden.

Inhibitorische Fasern des Grosshirns.

Der — ohne Urteil — arbeitende spinale Mechanismus wird durch das über ihm stehende — mit Urteil arbeitende — Cerebrum inhibiert. Es giebt inhibitorische Fasern, welche von Ganglienzellen der Grosshirnrinde entspringen, in den Pyramidenbahnen verlaufen und zu den motorischen Kernen im Rückenmark in Beziehung treten.

Diejenigen Autoren, welche, wie Mann und Hering, glauben, dass mit der Innervation eines Agonisten stets Erschlaffung des Antagonisten vergesellschaftet ist, lehren, dass die inhibitorischen Fasern des Antagonisten und die excitierenden des Agonisten von derselben Stelle der Rinde entspringen, immer zusammen verlaufen und bei Läsionen der Pyramidenbahn stets zusammen betroffen werden (Mann).

Sicherlich sind sie aber nicht stets zusammen in Thätigkeit, da wie wir oben ausgeführt haben, oft Agonist und Antagonist gleichzeitig Spannung entwickeln müssen. Was die gleichzeitige Läsion der excitierenden und inhibitorischen Fasern einer Muskelgruppe bei Affektionen der Pyramidenbahn angeht, so stimmt das oft, aber sicher nicht immer. Ich erwähne aus zahlreichen eigenen Beobachtungen nur einen Fall von Hemiplegie, wo gleichzeitig sowohl die innervierenden als die inhibitorischen Fasern für den Biceps brachii ausgefallen, für den Triceps aber beide intakt waren.

Ferner giebt es Fälle von multipler Sclerose und beginnender Compressionsmyelitis, wo allein die inhibitorischen Fasern fehlen. Die excitierenden sind ganz intakt und damit auch die grobe Kraft jeder einzelnen Bewegung. Wenn aber schnelle Bewegungen ausgeführt werden sollen, so entsteht durch den Rückenmarksreflex übermässig grosse Spannung in den Antagonisten, die Bewegung wird gehemmt, ja oft erfolgt eine leichte Excursion im Sinne der Antagonisten; es muss dies erst wieder durch neuen Impuls der Agonisten überwunden werden, dies hat natürlich seinerseits wieder neue Spannungsentwicklung in den Antagonisten zur Folge; daher ist die Bewegung *gehemmt* und *saccadiert* (spastisch ataktisch).

Der Fortfall dieser inhibitorischen Fasern des Grosshirns äussert sich nicht nur in der übermässigen Wirkung der Antagonisten bei willkürlichen Bewegungen. Auch bei passiven Bewegungen macht sich derselbe Widerstand fühlbar, was man als *erhöhten passiven Bewegungswiderstand*, als *Steifigkeit* oder als *Spasmus zu bezeichnen pflegt*. Dies ist folgendermassen zu erklären. Offenbar geht auch in der Ruhe, wenn keine willkürlichen Bewegungen gemacht werden, fortwährend ein gewisser Grad von Hemmung vom Cerebrum zum Rückenmark den motorischen Ganglienzellen dieses letzteren zu. Dieser permanente hemmende Einfluss ist auch rege, wenn man *passive* Bewegungen ausführt, und verhindert, dass der spinale Coordinationsmechanismus des Dehnungsreflexes ein bestimmtes Mass überschreitet. Wenn aber jene inhibitorischen Fasern und mit ihnen der hemmende Einfluss fort fallen, so waltet jetzt bei passiven Bewegungen der spinale Reflex ohne Grenze und dies bedingt den Widerstand bei passiven Bewegungen. Diese als *vermehrter Reflextonus* (Hypertonie) bezeichnete Steifigkeit begleitet regelmässig die spastische Ataxie bei Pyramidenbahnaffektionen, also bei Hemiplegie, bei multipler Sclerose, bei Myelitiden etc.

Spasmus.

Für die collateralen und rotatorischen Synergisten, sowie für die Muskeln, welche statische Effekte zu producieren haben, gilt im Wesentlichen genau dasselbe, wie für die Antagonisten und agonistischen

Synergisten. Ihre Innervation vom Cerebrum her wird durch sensible Erregungen, welche demselben zugehen, ausgelöst und je nach Bedarf unterhalten. Weicht z. B. ein Glied bei der Bewegung nach rechts oder links ab, so entstehen sofort sensible Merkmale, welche die Innervation der Abductoren oder Adductoren veranlassen. Dasselbe ist der Fall, wenn Drehungen des Beines um die Längsaxe im einen oder anderen Sinne erfolgen. Die geringste Neigung dazu löst sofort eine corrigierende Innervation aus.

Hemmung zweckwidriger Muskeln.

Es ist schon wiederholt die Rede davon gewesen, dass bei der Absicht, bestimmte Muskeln zur Erreichung eines bestimmten Effektes zu innervieren, zunächst nicht nur den eigentlichen Agonisten, sondern auch anderen Muskeln, die mit der Effektproduction an sich Nichts zu thun haben, Impulse zugehen. Da das Bestreben des Organismus auf unbedingte Realisierung des vorgestellten Effektes geht, da die Wahl der Impulse ein Suchen mit der Absicht zu finden darstellt, so werden begreiflicher Weise zunächst alle Hebel in Bewegung gesetzt, und möglichst viele Impulse ausgeschickt, damit nur ja auch solche für die erforderlichen Muskeln darunter sind. Der Übelstand, welchen dies mit sich bringt, dass eben auch mancher ungehörige Muskel dabei innerviert wird, wird alsbald beseitigt. Es gehen dem Cerebrum sensible Merkmale zu, ausgelöst durch die effektwidrigen Muskelcontractionen und Mitbewegungen, sie veranlassen sofort, dass die betreffenden Impulse eingestellt und schon im Keime erstickt werden. Die sensiblen Eindrücke, welche dem Cerebrum zugehen, spielen also die Rolle eines innervationssistierenden Momentes, sie beeinflussen die motorischen Gehirnganglienzellen in negativem Sinne, indem sie sie veranlassen, ihre Impulse einzustellen. Fehlen diese sensiblen Merkmale oder sind sie vermindert, so kommt es zur Innervation falscher Muskeln und zu überflüssigen Mitbewegungen.

Wahl der Innervationsgrösse.

Bis jetzt war nur davon die Rede, dass das Cerebrum teils Erregungen, teils Hemmungen ausgehen lässt; die Bemessung des Grades aber dieser Erregung, bezw. Hemmung war unberücksichtigt geblieben. Auch sie kommt mit Hülfe von Merkmalen zu Stande, welche dem Cerebrum in jedem Augenblicke der Effektproduction zugehen und es sowohl über den bisher erreichten Effekt selbst, als auch über die dabei verwandten Mittel belehren, und die es verwertet für die Wahl der Impulsgrösse.

Wählen wir ein einfaches Beispiel: es soll das Bein mit einer bestimmten Geschwindigkeit erhoben werden. Auch hier macht sich naturgemäss zunächst wieder das Princip geltend, den vorgestellten Effekt unbedingt zu realisieren, es werden wieder alle Hebel in Be-

wegung gesetzt, um die verlangte Geschwindigkeit zu erzielen. Daher werden in rascher Folge möglichst starke motorische Impulse den Agonisten zugeschickt, bis sensible Merkmale melden, dass die Bewegung die vorgestellte Geschwindigkeit hat; oder anders gesprochen: die Agonisten werden so lange innerviert, bis der Organismus fühlt, dass die Bewegung die vorgestellte Geschwindigkeit und Grösse hat, bis der vorgestellte Gefühlseffekt erzielt ist. Dieser Gefühlseffekt ist für den Organismus das Kriterium, dass der äussere Effekt, der Bewegungseffekt, der verlangte ist und der Vorstellung entspricht. Der Organismus arbeitet also bei der Innervation der Agonisten auf einen Gefühlseffekt hin. Hat er diesen erreicht, so sistiert er die Impulse oder lässt sie wenigstens nicht weiter anwachsen. Die sensiblen Merkmale spielen also auch hier wieder für die Hauptagonisten der Bewegung die Rolle eines innervationssistierenden Momentes, sie beeinflussen die motorischen Hirnganglienzellen in negativem Sinne, die Impulse nicht zu vermehren. Oft genügt es aber nicht, dass das weitere Anwachsen der Impulse der Agonisten verhindert wird, es werden auch noch die Antagonisten innerviert; die gleichen sensiblen Merkmale, welche ein Übermaass an Innervation der Agonisten verhindern, lösen je nach Bedarf die Innervation der Antagonisten aus.[1])

Sind diese sensiblen Merkmale defekt, so erfolgt die Inhibition der Impulse der Agonisten, ebenso wie die Innervation der Antagonisten zu spät oder gar nicht, die Contraction der ersteren ist übermässig gross, die der letzteren fehlt, die Bewegung ist zu rasch und zu gross. Es ist dies ein fast ausnahmsloses Verhalten bei willkürlichen Bewegungen. Höchst selten ist das Gegenteil der Fall, dass bei Intention einer willkürlichen Bewegung die Impulse für die Agonisten nicht ausreichen. Tritt dies wirklich ein, so würden sensible Merkmale auch hierüber alsbald belehren und eine Vermehrung der Impulse veranlassen.

Das Princip, dass der Organismus bei dem Bestreben, irgend einen Effekt zu producieren, a priori lieber mehr Muskeln, und die erforderlichen in einem höheren Grade als notwendig, innerviert, mit anderen Worten, dass er des Guten zu viel thut, hat eine viel allge-

---

[1]) Dass überhaupt sensiblen Nerven eine innervationssistierende Rolle zufallen kann, dafür möchte ich noch ein allgemein bekanntes Beispiel aus der Physiologie anführen. Bekanntlich verlaufen im Nervus vagus unter anderen centripetale Fasern, welche bei der Inspiration durch die Dehnung der Lunge erregt werden und auf die motorischen Ganglienzellen der Inspirationsmuskeln einen hemmenden Einfluss ausüben; ihre Erregung sistiert die Innervation der Inspirationsmuskeln und veranlasst im Gegenteil die Innervation der Exspiratoren.

meinere Gültigkeit, als man annehmen möchte. Wenn wir z. B. eine bestimmte Strecke weit oder hoch springen sollen, so wird fast stets, zu hoch oder zu weit gesprungen, sofern es überhaupt die jeweilige Fähigkeit nicht überschreitet, und wenn wirklich anfänglich der Sprung zu niedrig oder zu kurz ausfiel, so wird er sicher beim nächsten Male erheblich zu hoch oder zu weit. Der Schütze, dessen Kugel eine bestimmte Strecke weit unterhalb des schwarzen Punktes in der Scheibe traf, zielt das nächste Mal sicher zu hoch. Es wird also bei einer motorischen Äusserung, wo nicht von vornherein ganz bestimmte Anhaltspunkte gegeben sind, sondern erst gesucht werden muss, meist zu hoch gegriffen.

Dem Organismus wohnt von Haus aus die Neigung inne, bei der Erreichung eines Effektes mehr zu verausgaben als nötig. In der Beschränkung erst zeigt sich der Meister. Diese Beschränkung dankt er der Sensibilität.

Ebenso erkläre ich mir auch die bei sensorischer Aphasie nicht selten vorkommende Logorrhoe. Wenn der Kranke ein Wort aussprechen, also ganz bestimmte Muskeln in einem ganz bestimmten Grade innervieren soll, so entsendet er einen Schwall von Sprachimpulsen, dieselben werden wegen der fehlenden acustischen Controlle nicht gehemmt und nicht in ihre richtigen Bahnen gewiesen. Bekanntlich haben schon Wernicke und Pick dem sensorischen Sprachcentrum eine hemmende Rolle auf das motorische Centrum zugeschrieben.

Resumé.

Resümieren wir noch einmal kurz, worin die cerebrale Intervention bei der Production coordinierter Effekte besteht: Eine bestimmte Effektvorstellung (Bewegungsvorstellung) taucht auf und soll realisiert werden. Die Erregung fliesst von den Ganglienzellen, in welchen die Vorstellung deponiert ist, auf die motorischen cerebralen Elemente ab und zwar auf die der Hauptagonisten, irradiiert aber leicht auch auf andere zweckwidrige Muskeln. Sensible Merkmale haben die entstehenden Mitbewegungen sofort zu hemmen. Die Impulsfolge für die Hauptagonisten erfolgt mit der Tendenz zum Übermass, dieses Übermass wird durch rechtzeitige sensible Merkmale, eingestellt. Soweit die inhibitorische negative Rolle der Sensibilität. Die Innervation zweckmässiger Hülfsmuskeln, der agonistischen Synergisten, erfolgt auf Grund sensibler Merkmale, die alsbald nach Beginn der Effektproduction zugehen und erstere auslösen. Eben dasselbe gilt für die Innervation der Antagonisten, collateralen und rotatorischen Synergisten. Für sie alle spielen sensible Merkmale die positive Rolle des innervationsauslösenden Momentes.

Man kann also allgemein sagen, dass die Wahl der Innervationen und Innervationsgrössen danach geschieht, ob die von der Peripherie herkommenden Merkmale sich mit der Vorstellung decken, es werden

so lange Impulse ausgesandt, bis die entstehende Empfindung der Vorstellung entspricht. Es ist ein Bestreben vorhanden, eine Empfindung zu bekommen, welche der Vorstellung durchaus gleicht, der Organismus will fühlen und zwar vorstellungsgemäss fühlen.

Die cerebralen Merkmale.

Die von der Grosshirnrinde verwerteten Merkmale sind teils optische, teils vestibuläre, teils sensible im eigentlichen Sinne des Wortes. Letztere gehen dem Grosshirn durch die Leitungsbahnen der bewussten sensiblen Eindrücke zu. Die Merkmale haben die Bedeutung bewusster Empfindungen im Gegensatz zu den an sich unbewussten centripetalen Reizen, die das Rückenmark verwertet. Allerdings überschreiten sie nicht alle die Schwelle des Bewusstseins und werden von diesem nicht einzeln analysiert; in ihrer Gesamtheit stellen sie das dar, was man als Bewegungsempfindung bezeichnet. Wenn man die Aufmerksamkeit des Subjektes auf diese Bewegungsempfindung besonders richtet, so kann man eine Prüfung derselben vornehmen. Aber selbst bei noch so weit getriebener attentioneller Direction gelingt es nicht, alle einzelnen Componenten selbst dem Bewusstsein zugänglich zu machen.

Die einzelnen Componenten wären die Sensibilität der Haut, der Gelenke, der Knochen, der Sehnen, der Muskeln und zwar das Gefühl für Contraction sowohl, als für Dehnung. Wir können aber für sich nur die Hautsensibilität prüfen. Die Gelenksensibilität allein zu untersuchen, haben wir kein sicheres Mittel in der Hand. Goldscheider nimmt allerdings an, dass für das Zustandekommen des Gefühls passiver Bewegungen lediglich die Sensibilität der Gelenkflächen in Betracht kommt; aber ob wirklich ausschliesslich diese dabei wirkt, ist nicht erwiesen. Auf einem gewissen Umwege kann man das Verhalten der Sensibilität der Gelenkflächen untersuchen, dadurch, dass man die Knochensensibilität nach der von Egger ausgearbeiteten Methode mittels der Stimmgabel prüft. Man darf vielleicht annehmen, dass es dieselbe Categorie von sensiblen Nerven ist, welche Gelenkflächen und Knochen versorgt. Sicher ist aber auch dies nicht.

Das Gefühl für die Contraction der Muskeln können wir mittels der von Duchenne angewandten Methode der Faradisation der Muskeln isoliert prüfen. Ich bemerke aber, dass wir dabei zwar eine Contractionsempfindung haben, dieselbe auch an eine einigermassen circumscripte Stelle verlegen, aber doch kein Differenzierungsvermögen für die einzelnen Muskeln selbst besitzen. Diese Unterscheidung nimmt beim Coordinationsakte also das Cerebrum unbewusst vor.

Andere Methoden für die Prüfung der Muskelsensibilität knüpfen

an die vagen schmerzhaften Sensationen an, welche im Muskel bei starker Dehnung desselben entstehen, ferner an das Ermüdungsgefühl, welches auftritt, wenn der Muskel längere Zeit contrahiert wird (Duchenne, Topinard, Hirschberg, Frenkel, Frenkel und Foerster).[1])

Da eine separierte Prüfung der einzelnen Componenten der Bewegungsempfindung unmöglich ist, so müssen wir uns darauf beschränken, folgende Punkte zu untersuchen:

1. Hautsensibilität.

2. Gefühl für passive Bewegungen der Glieder, besonders wichtig ist die Feststellung der Empfindungsschwelle (Goldscheider).[2])

3. Gefühl für Lage und Stellung der Glieder (locales Moment des Gefühls für passive Bewegungen).

4. Knochensensibilität (Egger).

5. Contractionsempfindung nach Duchenne mit Feststellung der Schwelle (Frenkel u. Foerster).

6. Gefühl für Dehnung der Muskeln und Sehnen bei passiven Excursionen der Glieder.

7. Ermüdungsgefühl (Duchenne, Topinard, Hirschberg, Frenkel, Frenkel u. Foerster).

Vergleich der spinalen und cerebralen Coordinationsthätigkeit.

Vergleichen wir zum Schluss noch die Art und Weise, wie einerseits das Grosshirn und andererseits das Rückenmark im Dienste der Coordination wirken, an einem Beispiele. Beim Stehen muss der Unterschenkel in einer leicht vornüber gebeugten Stellung gegen den Fuss im Gleichgewicht erhalten werden. Weicht er unter dem Einfluss der Schwere etwas nach vorn aus, so entstehen sofort durch die Gelenkexcursion und die Dehnung von Triceps surae und Achillessehne bestimmte centripetale Erregungen. Auf dem Wege des Rückenmarkreflexes lösen diese rasch und sicher eine gewisse corrigierende Spannung im Triceps aus. Aber da dem Rückenmark allein keine Vorstellung von dem Effekte zukommt, so hat es keinen Anhaltspunkt für die Stärke dieser corrigierenden Spannung. Nun geht aber ja dieselbe periphere sensible Erregung auch dem Gehirn auf dem Wege der bewussten Leitungsbahn zu, dasselbe erhält auch vestibuläre Eindrücke, die motorische Ganglienzelle des Gehirns reagiert darauf ebenfalls mit Innervation des Triceps und ersetzt das Manquo, welches noch übrig blieb seitens der durch die Reflexcollaterale ausgelösten

[1]) Frenkel: Fehlen des Ermüdungsgefühls bei Tabes. Neurolog. Centralbl. 1893. Frenkel u. Foerster: Arch. f. Psych. XXXIII 1 u. 2.

[2]) Goldscheider: Gesammelte Abhandlungen Bd. II. Physiologie des Muskelsinnes.

Erregung des Triceps. Die Rinde, im Besitz der genauen Vorstellung des Effektes, beurteilt, ob diese Innervation noch nötig ist oder nicht, eine Fähigkeit, die dem Rückenmark abging. Sie wirkt wie die feine Mikrometerschraube (cf. S. 39). Dafür wirkt aber die den spinalen Reflexbogen passierende Erregung rascher als die durch die Hirnrinde geleitete. Beide ergänzen sich also gegenseitig, jede einzelne hat ihren Vorzug und ihren Nachteil; das Rückenmark wirkt rasch, aber grob und automatisch, das Gehirn langsamer, aber feiner abgestuft und mit Wahl. Die spinale Coordination untersteht der cerebralen, sie erweist sich als ein Hülfsmittel derselben.

3. Cerebellare Coordination.

Um zu verstehen, in welcher Weise das Cerebellum bei der Production eines coordinierten Effektes eingreift, ist es vor allem wichtig, über die anatomisch-physiologischen Beziehungen dieses Organs orientiert zu sein. Centripetale Bahnen, welche Eindrücke von den Gelenken, den Muskeln und Sehnen der unteren Extremität, des Rumpfes und der oberen Extremität leiten, treten in der Kleinhirnseitenstrangbahn, dem Gower'schen Bündel und der direkten Hinterstrang-Kleinhirnbahn ins Kleinhirn ein, wo sie hauptsächlich in der Rinde des Wurms enden. Eben dorthin gelangen auch auf dem Wege der vestibulo-cerebellaren Bahn Eindrücke, welche dem Nervus vestibularis entstammen. Von den Ganglienzellen des Wurms entspringen nun motorische Fasern, welche teils in der Kleinhirnseitenstrangbahn, teils in den Seitenstranggrundbündeln, teils in dem Areal der Pyramidenbahn absteigen und direkt zu den motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner in Beziehung treten.

Cerebellare Coordinationsthätigkeit bei statischen Effekten.

Wenn z. B. beim aufrechten Stehen der Unterschenkel und mit ihm der ganze Körper sich zu weit nach vornüber neigt, so gehen dem Kleinhirn sofort durch den Vestibularis Merkmale zu, welche die Abweichung des Körpers aus der Gleichgewichtslage anzeigen. Daraufhin antwortet das Cerebellum auf dem Wege der cerebellospinalen Bahn mit einer entsprechenden Muskelinnervation. Allerdings ist, da ein Abweichen von der Gleichgewichtslage nach vorn durch Excursionen in verschiedenen Gelenken, z. B. im Fuss, im Hüftgelenk oder in der Wirbelsäule entstehen kann, die Stelle, wohin der corrigierende Impuls abzugeben ist, durch die vestibulären Merkmale allein noch nicht bestimmt. Nun erhält ja aber das Cerebellum gleichzeitig durch die Kleinhirnseitenstrangbahn mit dieser auch Nachricht von der Excursion im Fussgelenk nach vorn und von der Dehnung des Triceps surae, mit einem Worte Kenntnis von der Ursache und dem Orte der Gleich-

gewichtsstörung. Auf Grund dieser beiden Merkmale erfolgt jetzt die corrigierende Innervation des Triceps surae. Der Vestibularis meldet, dass, die Kleinhirnseitenstrangbahn, wo das Gleichgewicht gestört ist. Die cerebellare Coordination wirkt also im Sinne der Gleichgewichtserhaltung des ganzen Körpers, sie sorgt dafür, dass der Schwerpunkt immer in der günstigsten, die geringste Muskelanstrengung erfordernden Lage über der Unterstützungsfläche sich befindet.

Man kann die Coordinationsarbeit des Cerebellum als eine Art von Reflexakt auffassen; insofern der Reflexbogen an derselben Stelle in der Peripherie (Fussgelenk, Musculus Triceps, Achillessehne) beginnt, wie der spinale Bogen, und zu derselben Ganglienzelle und demselben Muskel wie dieser gelangt, kann man sagen, der cerebellare Bogen ist dem spinalen superponiert. Wenn der cerebellare Bogen aus irgend einer Ursache unterbrochen ist, so weicht der Unterschenkel mehr nach vorne aus als er sollte, die corrigierende Gegenspannung erfolgt, wenn überhaupt, erst verspätet auf Grund compensierender Intervention des Cerebrums. Genau in derselben Weise treten Störungen in der Gleichgewichtserhaltung der anderen Körpersegmente auf. Der cerebellare Coordinationsmechanismus ist um ein sensibles Element, das vestibuläre, reicher als der spinale. Darin also ist die cerebellare Coordination der des Rückenmarkes überlegen, im Übrigen teilt sie mit dieser die rasche und sichere Wirkung. Aber es haftet ihr auch dasselbe Manquo wie der spinalen Coordination an: die Vorstellung des Effektes geht dem Kleinhirn ab und damit die Fähigkeit, die Impulse so fein zu bemessen wie das Gehirn.

Abhängigkeit der cerebellaren Coordination vom Cerebrum.

Letzteres muss daher ebenso wie in die spinale so auch in die cerebellare Coordination eingreifen und ein eventuelles Manquo an Innervation decken. Dies kann auf zwei Wegen geschehen, erstens auf dem uns schon bekannten Wege der Pyramidenbahn zu dem Kern des Triceps surae direkt, zweitens aber auf einem Umwege, nämlich durch die cerebro-cerebellare Bahn, welche ihren Ursprung in der Grosshirnrinde hat, die Brücke passiert und im Kleinhirn endet; also stehen hier zwei Wege zur Verfügung, wahrscheinlich werden sie beide durchlaufen, wobei die zwei Erregungen sich einander regulieren und bestimmen nach Merkmalen des bisher erreichten Effektes. Diese Grosshirn-Kleinhirnbahn entspringt hauptsächlich im Stirnhirn, dem motorischen Centrum der Rumpfbewegungen. Aber jedenfalls auch die anderen motorischen Grosshirnfelder gewinnen durch sie Einfluss auf das Kleinhirn.

Diese Bahn enthält erstens Fasern, welche das Cerebellum zu vermehrter Thätigkeit anspornen und es veranlassen, seinerseits auf dem

Wege der cerebellospinalen Bahn den Kern des Gastrocnemius stärker zu erregen (anregende Fasern). Ausserdem aber führt die Bahn auch inhibitorische Fasern. Gerade wie die Reflexwirkung des Rückenmarks öfters durch das Cerebrum im Dienste der Effektproduktion ausgeschaltet werden muss, so gilt dies auch für die ebenso reflektorisch und zwangsmässig wirkende Thätigkeit des Cerebellums. Nehmen wir an, das Ausweichen des Unterschenkels nach vorn sei beabsichtigt, wie es z. B. beim Hinsetzen der Fall ist. Wenn jetzt das Kleinhirn in der oben geschilderten Weise wirken würde, so würde es ja dem Effekt entgegenarbeiten. Neigt sich der Unterschenkel nach vorn, so kann das Gleichgewicht des Körpers auch durch compensierende Bewegung in anderen Segmenten, also durch gleichzeitige Beugung im Knie und Beugung des Oberkörpers nach vorn etabliert bleiben. Diese Art der Equilibrierung würde gerade unserem Zweck entsprechen.

In diesem Falle muss also das Kleinhirn einen anderen Mechanismus spielen lassen als vorhin: Ausweichen des Unterschenkels nach vorn muss mit entsprechender Beugung im Knie und Beugung des Rumpfes beantwortet werden und vice versa. Der oben besprochene Wiederherstellungsmechanismus, welcher auf Ausweichen nach vorne dem Triceps Impulse zukommen lässt, muss ausgeschaltet werden, dadurch dass inhibitorische Fasern vom Grosshirn diejenigen motorischen Kleinhirnzellen, welche vorhin die Tricepsinnervation vermittelten, hemmen. Zwar darf die Tricepsspannung nicht ganz aufhören, der cerebellare Reflex darf mit anderen Worten nur vermindert, aber nicht aufgehoben werden. Dafür werden aber die anderen Kleinhirnzellen, welche eine Beziehung zur Kniebeugung und Rumpfbeugung haben, in den Zustand grösserer Erregbarkeit versetzt werden, so dass in dem Maasse, als der Unterschenkel nach vorne sich flectiert, das Knie und der Rumpf flectiert werden. Neben der Bahnung dieser beiden Flexionsreflexe muss aber der Streckreflex für Knie und Hüfte wieder gehemmt werden, ebenso wie der cerebellare Tricepsreflex. Theoretisch gedacht, würde es sogar genügen, dass, nachdem eine leichte Flexionsstellung im Knie und der Hüfte hergestellt ist, so dass nun die Schwere auf weitere Flexion wirkt, lediglich die drei Streckreflexe successive ausgeschaltet werden; es würden sich dann einfach alle drei Segmente unter dem Einfluss der Schwere gegen einander beugen, was beim Hinsetzen der Fall sein muss.

Es greift also das Grosshirn in die coordinierende Thätigkeit des Kleinhirns teils erregend, teils hemmend ein. Die Merkmale, auf Grund deren das Grosshirn in die cerebellare Coordination eingreift, werden ihm durch die Bahn, welche vom Kleinhirn zum Grosshirn zieht, geliefert. Diese verläuft durch die vorderen Kleinhirn-

schenkel und den roten Kern in die Rinde. Sie ist eine Fortsetzung der Leitungsbahn, welche dem Cerebellum die Merkmale zugeführt hat und lässt letztere nun auch noch bis zur Grosshirnrinde gelangen. Sie stellt einen Parallelweg der direkten psychosensorischen Bahn dar.

Ob das Kleinhirn auch bei Muskelaktionen mitwirkt, bei denen die Equilibrierung des Körperschwerpunktes nicht in Betracht kommt, ist nicht sicher zu sagen. Die Pathologie scheint dafür zu sprechen, dass auch bei einfachen Bewegungen in der Rückenlage, wenigstens für die untere Extremität, das Cerebellum einen ähnlichen coordinierenden Einfluss wie das Rückenmark ausübt.

Cerebellare Innervation der Synergisten.

Vielleicht wird die Synergie der Agonisten ebenso wie durch den spinalen, so auch durch einen cerebellaren Reflex unterstützt, indem dieselben centripetalen Erregungen, welche auf dem Wege der Reflexcollateralen zum Rückenmark gelangen und dort die Kernganglienzellen des Synergisten zur Innervation anregen, vermittels der Kleinhirnseitenstrangbahn zum Cerebellum geleitet und von diesem auf dem Wege der cerebellospinalen Bahn mit Innervation der genannten Kernganglienzelle beantwortet werden. Es würde also die Synergie mehrerer Muskeln ihr Zustandekommen einem spinalen, cerebellaren und cerebralen Reflexbogen verdanken. Erwiesen ist aber die Mitwirkung des Cerebellums bei der Association mehrerer Muskeln zu einem Akte bisher noch nicht; sie ist rein hypothetisch.

Viel sicherer lässt sich die cerebellare Intervention bei dem Zustandekommen der antagonistischen Synergieen erweisen. Die durch die Bewegung eines Gliedes von den Gelenken, Sehnen und speciell vom gedehnten Muskel ausgehenden Merkmale lösen auf dem Wege des cerebellaren Reflexes in dem Antagonisten Gegenspannung aus.

Diese entsteht auch bei passiven Bewegungen, und verursacht ebenso wie die durch spinale Reflexthätigkeit hervorgerufene Gegenspannung ein gewisses Widerstandsgefühl und verhindert es, dass man passive Excursionen zu weit treiben kann.

Cerebellarer Muskeltonus.

Man kann sie als cerebellaren Anteil des Muskeltonus bezeichnen. Ist der cerebellare Reflexbogen irgendwo unterbrochen, sei es bei Erkrankung der cerebellopetalen Bahnen, sei es bei Erkrankung des Cerebellum selbst, sei es endlich bei Erkrankung der cerebrofugalen Bahn, so fehlt die Spannungsentwicklung im Muskel auf Dehnung oder sie ist wenigstens herabgesetzt. Es besteht erhöhte passive Beweglichkeit und Hypotonie. Nun lässt sich aber bei der Prüfung des Reflextonus nicht entscheiden, wie viel durchs Cerebellum, wie viel durchs Rückenmark vermittelt wird, und umgekehrt kann man bei Fehlen des Reflextonus nicht sagen, ob der spinale, der cerebellare oder beide Reflexe nicht funktionieren. Man kann aber

zur Unterscheidung das Verhalten der Sehnenreflexe heranziehen. Sind dieselben bei stark herabgesetztem Muskeltonus erhalten, so kann man annehmen, dass die spinale Coordination funktioniert, und die Störung des Tonus ihre Ursache in dem Fehlen des cerebellaren Reflexes hat. Derartiges beobachtet man manchmal bei Compressionen des Rückenmarkes, bei Tabes und namentlich bei Cerebellarerkrankungen selbst. Fehlen aber die Sehnenreflexe bei gleichzeitiger Aufhebung des Muskeltonus, so beruht letztere zum Teil auf dem Fehlen des spinalen Reflexes, ob allerdings ausserdem noch auf Störung des cerebellaren Reflexes, lässt sich in diesem Falle nicht entscheiden.

Offenbar geht den Muskeln auch schon in der Ruhe eine permanente Innervation vom Cerebellum aus zu, so dass sie eine gewisse Spannung haben, auch wenn ihnen keine eigentliche Aufgabe zufällt. Dieselbe wird teils durch Eindrücke unterhalten, welche von den Muskeln, Sehnen und Gelenken herstammen, teils durch solche, welche der Nervus vestibularis dem Kleinhirn zuführt. Man bezeichnet diesen letzteren Anteil des Muskeltonus als Labyrinthtonus (Ewald).

Endlich soll noch erwähnt werden, dass auch die collateralen und rotatorischen Muskelsynergieen durch cerebellare Coordinationsmechanismen unterstützt werden, über deren Wirkungsweise wir nichts Besonderes zu sagen brauchen.

Wechselwirkung von spinaler, cerebellarer und cerebraler Coordination.

Wir haben gesehen, dass zum Zustandekommen der coordinierten Effekte eine grosse Reihe von Vorgängen in einander greifen. Der Spannungsgrad der Muskelfaser hängt ab von dem Erregungsgrad der motorischen Kernganglienzelle im Rückenmark. Diese erhält ihre Erregung von drei Stellen aus: 1. von der Reflexcollaterale S_p (R^c) (Fig. 7), 2. vom Kleinhirn Cl_f, 3. vom Grosshirn Cb_f.

Die Summe dieser drei Erregungen muss in jedem Moment eine bestimmte sein; wie sich die drei Summanden daran beteiligen, bleibt für den äusseren Endeffekt schliesslich gleichgültig. Wenn also z. B. beim Stehen der Unterschenkel nach vorn ausweicht, so entstehen dadurch bestimmte periphere Reizungen (Gelenkexcursion, Sehnen- und Muskeldehnung), welche durch die sensiblen Nerven N_s und die Reflexcollaterale S_p geleitet werden und die motorische Rückenmarkszelle K zur Innervation anregen. Durch diese Innervation allein wird aber das Gleichgewicht noch nicht wieder hergestellt. Der periphere Reiz ist ja aber inzwischen auch auf dem Wege Cl_p zum Kleinhirn gelangt, eben dorthin gelangen gleichzeitig die durch das Ausweichen des Körpers

nach vorn ausgelösten vestibularen Merkmale, welche auf der Bahn $V Cl_p$[1]) zum Cerebellum gelangen. Auf beide hin sendet das Cerebellum Impulse

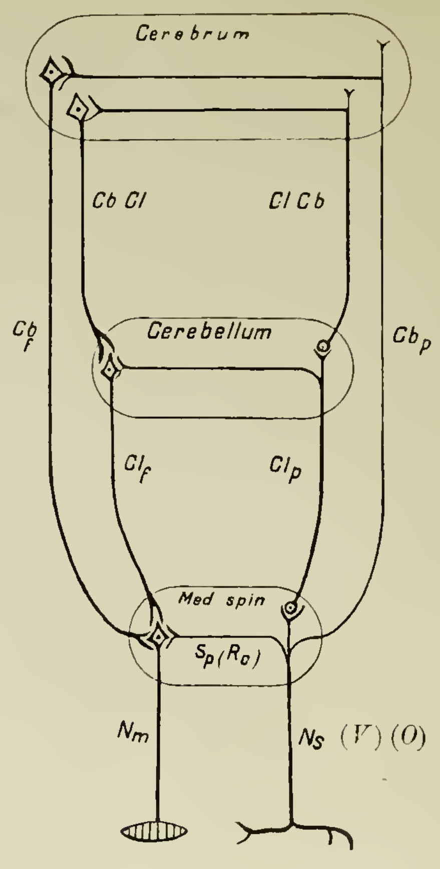


Fig. 7.
Schema der einzelnen Coordinationsmechanismen.
(Die motorische Rückenmarkszelle ist im Text kurz mit K bezeichnet.)

auf der Bahn Cl_f zu K ab, Impulse, welche sich also zu den durch S_p vermittelten addieren. Unter Umständen aber genügt auch dies noch nicht. Der periphere Reiz ist auf dem Wege der psychosensorischen Bahn (N_s Cb_p) ins Grosshirn gelangt, eben dorthin sind bewusste

[1]) In der Figur 7 ist aus Gründen der Einfachheit die vestibulare Bahn nicht besonders gezeichnet, sondern sie wird gleichfalls durch die Bahn N_s repräsentiert, was durch den in Klammern hinzugefügten Buchstaben V ausgedrückt ist. Dasselbe gilt von der optischen Bahn (O). Selbstredend ist nicht zu vergessen, dass Collateralen der centripetalen vestibulären Bahn zum Rückenmark und der optischen Bahn zum Rückenmark und vielleicht auch zum Kleinhirn nicht existieren.

vestibulare ($V\ Cb_p$) und eventuell optische ($O\ Cb_p$) Merkmale gedrungen. Auf sie hin entsendet das Grosshirn den noch fehlenden Rest von Impulsen an die Rückenmarkszelle und zwar auf zwei Wegen, erstens direkt auf dem Wege Cb_f (Pyramidenbahn), und zweitens auf dem Umwege ($Cb\ Cl$) in das Kleinhirn und von da durch Cl_f. ins Rückenmark. Den Anstoss zu diesem den zweiten Weg wählenden Impuls erhält das Grosshirn auf dem Wege ($Cl\ Cb$) (Kleinhirn-Grosshirnbahn).

Die Beeinflussung des Grosshirns auf Rückenmark und Cerebellum ist entweder eine excitierende oder eine inhibitorische.

Einzelne Coordinationsmechanismen.

Es sind also mehrere Bögen über und neben einander geschaltet, die eine gegenseitige Wechselwirkung nach Massgabe des bisher erreichten Effektes entfalten, indem die Dynamie (Erregungsgrösse), welche durch den einen Bogen passiert, je nach den in den anderen vorhandenen variiert.

Jeder einzelne Bogen, der also mit bestimmten centripetalen Fasern in der Peripherie beginnt, ein Centralorgan passiert und schliesslich an der motorischen Kernganglienzelle des Rückenmarkes endet, repräsentiert sozusagen einen einzelnen, physiologisch einheitlichen Coordinationsmechanismus. Solcher Coordinationsmechanismen giebt es also eine stattliche Anzahl:

1. der spinale (sensitivo-spinale) $N_s\ S_p\ K$.
2. der sensitivo-cerebellare $N_s\ Cl_p\ Cl_f\ K$.
3. der vestibulo-cerebellare $V\ Cl_p\ Cl_f\ K$.
4. der sensitivo-cerebrale $N_s\ Cb_p\ Cb_f\ K$.
5. der vestibulo-cerebrale $V\ Cb_p\ Cb_f\ K$.
6. der visu-cerebrale $O\ Cb_p\ Cb_f\ K$.
7. der sensitivo-cerebello-cerebrale $N_s\ Cl_p\ Cl\,Cb\ Cb\,Cl\ Cl_f\ K$.
8. der vestibulo-cerebello-cerebrale $V\ Cl_p\ Cl\,Cb\ Cb\,Cl\ Cl_f\ K$.

Insofern die Ursprungsstätten der sensiblen Merkmale im engeren Sinne ihrerseits wieder verschieden sind (Haut, Knochen, Gelenke, Muskeln, Sehnen), könnte man die einzelnen sensiblen Coordinationsmechanismen noch in verschiedene Glieder zerlegen. Wir stehen aber davon aus praktischen Gründen ab, weil es das System allzu sehr complicieren würde.

Nachtrag.

Dafür, dass die impulsiven Muskelassociationen sicher teilweise durch spinale Coordinationsmechanismen bedingt werden, möchte ich noch nachträglich einen Beleg mitteilen. Ein Kranker der an spastischer

Spinalparalyse leidet, kann weder die Dorsalflexoren des Fusses, noch die Beuger des Oberschenkels willkürlich, d. i. vom Cerebrum her innervieren, für die Beuger des Kniees ist noch ein geringer Rest von cerebraler Innervation vorhanden. Es gelingt nun gar nicht selten, bei diesem Kranken durch stärkere periphere Reize (Druck am Fussgelenk, Stich in die Fusssohle) eine reflektorische Beugung des ganzen Beines auszulösen. Fuss, Unter- und Oberschenkel flectieren sich gleichzeitig sehr energisch. Oft treten diese Bewegungen auch Nachts scheinbar ganz spontan auf, offenbar durch irgendwelche peripheren Reize ausgelöst. Man kann sich — bei der totalen Aufhebung jeder cerebralen Beeinflussung der Beuger des Fusses und des Oberschenkels — das Zustandekommen der Synergie der drei Muskelgruppen nur so erklären, dass spinale oder wenigstens subcorticale Mechanismen sie in der Weise vermitteln, dass eben die sensiblen Reize, welche bei der Contraction der einen Muskelgruppe und Bewegung des einen Segmentes entstehen, reflektorisch die beiden anderen Muskelgruppen zur Innervation anregen. Natürlich gilt dies vice versa, so dass, wenn irgend ein peripherer Hautreiz irgend eine der drei Gruppen reflektorisch in Aktion versetzt, nun die anderen mit in Funktion treten.

Dafür, dass umgekehrt die primären motorischen Elemente des Cerebrums nicht ohne Weiteres bestimmte Synergieen vertreten und bei ihrer Reizung stets coordinierte Bewegungen ausgelöst werden, möchte ich kurz eines Falles von corticaler Epilepsie Erwähnung thun, bei dem die Sektion eine Blutung auf der Rinde der rechten Hemisphäre ergeben hat. Die convulsiven Bewegungen an der unteren Extremität bestanden keineswegs nur in einer gleichzeitigen Beugung von Fuss, Unter- und Oberschenkel einerseits und einer Streckung derselben andererseits. Im Gegenteil traten solche Bewegungen, wenn überhaupt, nur sehr selten auf. Wohl aber konnte ich deutlich isolierte Zuckungen bald des einen bald des anderen Muskels beobachten; so fielen vor allen Dingen häufige isolierte tonisch-clonische Krämpfe im Tibialis anticus auf, dessen Sehne und Muskelbauch prall vorsprangen, der Fuss wurde in maximaler Varusstellung aufgerichtet. Ebenso konnte ich Streckung des Fusses ohne Beteiligung des Peroneus longus sehen, so dass also der innere Fussrand ganz zurück blieb. Ferner zuckte der Quadriceps zeitweise ganz allein für sich etc.

An der oberen Extremität habe ich Faustschluss und Öffnung auch nur selten gesehen, wohl aber deutlich isolierte Handstreckung mit extendierten Fingern, Handflexion mit Fingerflexion, Handflexion durch alleinige Wirkung des Ulnaris internus etc.

II. Pathologie der Coordination im Allgemeinen.

Wenn an irgend einer Stelle der verschiedenen über und neben einander geschalteten und im Einzelnen recht complicierten Coordinationsbahnen des Nervensystems eine Störung in der Leitung vorliegt, so resultiert daraus allemal auch eine Störung in der Production des Effektes, es besteht eine Coordinationsstörung.

Coordinationsstörung im Allgemeinen.

Coordinationsstörungen sind also alle diejenigen Motilitätsstörungen, welche auftreten, wenn ein bezweckter Effekt, einerlei welcher Art, produciert wird; sie können sich sowohl objektiv als subjektiv manifestieren. Diese scharfe Begriffsbestimmung ist notwendig und scheidet die eigentlichen Coordinationsstörungen von denjenigen Motilitätsanomalieen, welche eintreten, ohne dass die Muskeln irgend eine statische oder locomotorische Aufgabe zu erfüllen haben, wie z. B. Krämpfe, Zwangsbewegungen, manche Formen von Zittern, etc. Sie alle sind von dem Begriff der Coordinationsstörung auszuschliessen.

Es muss dies älteren Autoren gegenüber hervorgehoben werden. Ich gebe allerdings zu, dass wir für manche Bewegungsstörungen z. Z. noch ausser Stande sind zu entscheiden, ob sie Coordinationsstörungen im wahren Sinne des Wortes sind, oder nur durch pathologische Reizung irgend einer Nervenbahn entstehen.

Wir haben zum Schluss des vorigen Kapitels ausgeführt, dass jeder einzelne Coordinationsmechanismus, dessen Bahn allgemein gesagt sich immer aus zwei Gliedern, einem centripetalen und einem centrifugalen zusammensetzt, doch in sich eine physiologische Einheit darstellt. Demnach müsste bei Störung eines Coordinationsmechanismus die Störung in der Effektproduction die gleiche bleiben, einerlei ob die Unterbrechung im centripetalen oder centrifugalen Teile der Bahn gelegen ist. Z. B. müsste es für den äusseren Effekt gleichgültig sein, ob die centrifugale Bahn, welche

die Innervationsimpulse vom Cerebrum zu den Extensores carpi leitet (Pyramidenbahn), zerstört ist, oder die centripetale Bahn, welche diejenigen sensiblen Merkmale zum Gehirn führt, die dort die Innervation der Extensores carpi auslösen (psychosensorische Bahn). In beiden Fällen muss z. B. beim Faustschluss die Mitwirkung der Handstrecker fehlen, das erste Mal, weil der Impuls nicht erteilt oder befördert werden kann, das zweite Mal, weil das den Impuls auslösende Moment dazu fehlt. Den Funktionsausfall des Muskels im ersten Fall bezeichnet man als Lähmung, den im zweiten Fall als eine Coordinationsstörung im engeren Sinne, auch als Ataxie, obschon diese beiden Namen auch noch für andere Anomalieen in der Funktion eines Muskels gebraucht werden. Am besten wäre für erstere die Bezeichnungsweise centrifugale (cerebrofugale) Lähmung, für letztere centripetale (cerebropetale) Lähmung. Der Ausdruck centripetale Lähmung ist von Hering eingeführt worden für die nach Durchschneidung centripetaler Bahnen auftretende Bewegungslosigkeit bei Tieren.

Lähmung.

Die Schulmedicin kennt eigentlich nur zwei Arten von Coordinationsstörungen, die Lähmung beziehungsweise Parese und die Ataxie (Coordinationsstörungen im engeren Sinne). Ersterer Name wird nur für die Coordinationsstörungen angewandt, welche darin bestehen, dass die zur Hervorbringung eines Effektes nötigen Muskeln an sich nicht willkürlich innerviert werden können, infolge Zerstörung der die Willensimpulse leitenden Bahnen (Pyramidenbahn, motorischer Nerv), wird aber keineswegs auf alle Störungen ausgedehnt, die aus der Affektion centrifugaler Coordinationsbahnen überhaupt entspringen; so ist die Coordinationsstörung bei Ausfall der cerebellofugalen Bahn Cb_f keine Lähmung, ebensowenig die, welche aus der Zerstörung der inhibitorischen cerebralen Fasern resultiert. Die Manifestation der sogenannten groben Muskelkraft ist eben ein Effekt, zu dessen Production diese letzteren Bahnen unnötig sind, der überhaupt nur die Integrität von Cb_f und $K + N_m$ voraussetzt, während die meisten coordinierten Effekte, die wir thatsächlich im Leben aufzuführen haben, viel mehr Mechanismen benötigen.

Ataxie.

Alle Coordinationsstörungen, die nicht auf Lähmung (Parese) beruhen, werden zumeist unter dem weiten Sammelbegriff der Ataxie zusammengefasst. Ganz allgemein gesagt, manifestiert sich die Ataxie darin, dass bei der Production eines Effektes die erforderlichen Muskeln gar nicht, zu wenig oder zu viel innerviert werden, oder dass auch andere undienliche Muskeln innerviert werden. Dass aber darin eine unendliche Mannigfaltigkeit der jeweiligen Effektstörungen enthalten ist, ist eine Thatsache, die bisher nicht genügend berücksichtigt worden ist, die aber doch wenigstens in den verschiedenen, dem Worte Ataxie hinzugefügten Beiworten zum Ausdruck kommt (spinale Ataxie, cerebellare Ataxie etc.). Diese bezeichnen aber meist nur den Ort der die Bewegungsstörung hervorrufenden Läsion, kennzeichnen aber nicht die Art der Bewegungsstörung an sich.

Die Zusammenfassung aller nicht auf Lähmung beruhenden Coordinationsstörungen unter dem Begriff der Ataxie zu vereinen, hat unglücklicher Weise dazu geführt, in der Ataxie ein einheitliches Symptom zu erblicken und seine Ursache in der Läsion einer bestimmten Nervenbahn zu suchen.

Der Name Ataxie ist in unserem Sinne zuerst von Bouilland[1]) für falsche Innervationsgrade der Muskeln angewandt worden. Es ist aber Duchennes[2]) Verdienst, zuerst in überzeugender Weise dargethan zu haben, dass die mangelhafte Ausführung eines Effektes, ja sogar die gänzliche Unmöglichkeit der Ausführung oft nicht auf einer Lähmung beruht, sondern darauf, dass eben die nötigen Muskeln nicht oder in falschem Grade innerviert werden. Die Möglichkeit der vollkräftigen Innervation bei der von ihm Ataxie locomotrice benannten Krankheit erwies Duchenne mittels des Manometers für jede einzelne Muskelgruppe, ebenso zeigte er, dass die Muskeln ihr Volumen und ihre elektrische Erregbarkeit im Wesentlichen unversehrt bewahren.

Unsere obige Annahme, dass die Effektstörung die gleiche sein muss, einerlei ob das centripetale oder das centrifugale Glied des sensitivo-cerebralen Coordinationsmechanismus zerstört ist, ist im Wesentlichen richtig, so lange es sich um die Funktion der Extensores carpi als agonistische Synergisten handelt. Haben diese Muskeln aber z. B. als Hauptagonisten zu fungieren, wie bei der willkürlichen Streckung der Hand, so kann, wie wir oben S. 46 auseinandergesetzt haben, die Innervation des Muskels direkt von der Vorstellung aus erfolgen, ohne eines besonderen Anstosses oder einer Einstellung durch centripetale (optische, sensible) Merkmale zu benötigen. Hierbei zieht also der Ausfall der centripetalen Bahn keine weiteren Folgen nach sich, jedenfalls keine so folgenschweren, als die Unterbrechung der centrifugalen (motorischen) Bahn. Die Zerstörung der centrifugalen Bahn einer Muskelgruppe hebt die Funktion derselben in allen ihr zufallenden Rollen auf, die Zerstörung der centripetalen Bahn stört nur bei einigen und es bleibt immer noch die Möglichkeit einer Vertretung.

Beziehung der einzelnen physiologischen Coordinationsmechanismen zur Anatomie.

Denn die einzelnen Coordinationsmechanismen sind nicht etwa von einander unabhängige Mechanismen, sondern sie greifen, wie schon mehrfach betont, in einander. Dieses Ineinandergreifen geschieht nun so, dass ein und dasselbe centrifugale Glied immer mehrere centripetale Glieder aufnimmt; das cerebrofugale Cb_f nimmt erstens das sensitive cerebro-petale, zweitens das visu-cerebro-petale und drittens das vestibulo-cerebro-petale Glied auf. Zerstörung der cerebrofugalen motorischen Bahn hebt also auf einmal drei Coordinationsmechanismen auf, die Hand kann überhaupt nicht mehr gestreckt werden, dagegen kann bei Zerstörung des sensitivo-cerebropetalen Gliedes z. B. das opto-cerebropetale leicht intervenieren. Der Impuls für die Handstrecker beim Faustschluss, der normaler Weise durch sensible Eindrücke ausgelöst wird, kann auf optische hin erfolgen.

Genau dasselbe gilt von den cerebellaren Bahnen. Das cerebello-

[1]) Bouilland: Nesographie medicale 1846.

[2]) Duchenne: De l'ataxie locomotrice progressive. Archives générales de médécine 1858, 1859.

fugale Glied nimmt das sensitive cerebello-petale und das vestibuläre cerebello-petale auf, seine Zerstörung hebt also auf einmal zwei Coordinationsmechanismen auf; ausserdem aber bildet es noch das Endglied der beiden cerebello-cerebralen Mechanismen, mithin fallen vier Mechanismen fort.

Am folgenschwersten ist die Zerstörung der vom Rückenmark ausgehenden centrifugalen Bahn. Es ist dadurch nicht etwa nur der spinale Coordinationsmechanismus ausgeschaltet, sondern dieses Glied nimmt sowohl die cerebro-fugale Bahn als auch die cerebello-fugale in sich auf. Seine Zerstörung vernichtet sämtliche disponiblen Coordinationsmechanismen auf einmal.

Im Allgemeinen ist also der Ausfall der motorischen Bahnen folgenschwerer, weil in ihnen immer mehrere centripetale convergieren, und die Zerstörung der peripherer gelegenen motorischen Glieder verhängnisvoller als die der centraleren, weil die verschiedenen motorischen Glieder ebenfalls nach unten zu convergieren. Aber auch die centripetalen Glieder mehrerer Bögen sind in der Peripherie zu einer Bahn vereinigt und divergieren erst weiter oben, so vereint der periphere sensible Nerv und die hinteren Wurzeln das centripetale Glied des sensitivo-spinalen, sensitivo-cerebellaren, sensitivo-cerebralen und sensitivo-cerebello-cerebralen Coordinationsmechanismus; der Nervus vestibularis enthält das centripetale Glied des vestibulo-cerebellaren, vestibulo-cerebralen und vestibulo-cerebello-cerebralen Mechanismus. Auch hier muss also die Störung in der Effektproduction um so schwerer sein, je weiter peripher die Läsion gelegen ist. An keiner Stelle des Nervensystems aber sind sämtliche centripetalen Glieder aller Mechanismen in e i n e r Bahn (F a s e r) vereint, wie dies für die centrifugalen der Fall ist. Die sensiblen, optischen und vestibularen Bahnen bleiben weit getrennt.

Diese Auseinandersetzung ist deshalb von so grosser Wichtigkeit, weil sie zeigt, dass ein a n a t o m i s c h d u r c h a u s e i n h e i t l i c h e s Gebilde wie die einzelne Nervenfaser unter Umständen die Glieder mehrerer verschiedener Coordinationsmechanismen in sich birgt. Die pathologisch-anatomischen Processe werden somit selten einen Coordinationsmechanismus allein schädigen. Eine isolierte Schädigung, z. B. des sensitivo-cerebellaren Mechanismus, ist nur möglich bei einem so selectiv-degenerativen Krankheitsprocesse, wie dem der Tabes dorsalis, der manchmal nur die von der gemeinschaftlichen sensiblen Hinterwurzelf a s e r abgehenden C o l l a t e r a l e n zu den Clark'schen Säulen zerstört, aber die übrigen Verbreitungsäste derselben (Reflexcollateralen, Hinterstrangsfaser) intakt lässt. Für eine isolierte Zerstörung anderer Coordinationsmechanismen liegen die anatomischen Verhältnisse günstiger,

so z. B. für den sensitivo-cerebralen. Die centripetale Bahn desselben liegt von der Medulla oblongata ab ziemlich isoliert und kann sowohl dort als auch in der Brücke, als wie im Sehhügel und in der inneren Kapsel selbst durch gröbere Krankheitsherde allein afficiert werden. An anderen Stellen wiederum liegen zahlreiche verschiedenartige Coordinationsbahnen eng zusammen, so dass ein Krankheitsherd sie alle auf einmal ausschaltet; die Seitenstränge des Rückenmarkes führen z. B. die sensible cerebello-petale, die cerebello-fugale und die cerebro-fugale Bahn. Diesem Punkte ist bei der Beurteilung der aus der Läsion eines Seitenstranges entspringenden Motilitätsstörung (Coordinationsstörung) Rechnung zu tragen. Die sogenannten Systemerkrankungen des Centralnervensystems verfahren mit der Zerstörung der Coordinationsbahnen etwas selectiver als die Herderkrankungen, aber immerhin werden doch bei einer Erkrankung wie der Tabes zumeist drei Coordinationsbahnen, die centripetale spinale, die cerebello-petale und die cerebro-petale Bahn ergriffen, bei der Friedreich'schen Krankheit sind die cerebello-fugale und sensitive cerebello-petale (Kleinhirnseitenstrangbahn), manchmal auch noch die centripetale spinale und cerebro-petale Bahn (Reflexcollateralen, Hinterstränge) afficiert.

Isolierte Störung eines einzelnen Coordinationsmechanismus durch Erkrankung einer einzelnen, *einwertigen* Coordinationsbahn ist also etwas recht Seltenes. Daraus erhellt auch sofort die grosse Schwierigkeit, nicht nur den wahren physiologischen Wert eines einzelnen Coordinationsmechanismus zu bemessen, seine Funktion genau festzulegen, sondern auch umgekehrt, die aus dem Ausfall des betreffenden Mechanismus resultierende Coordinationsstörung ihren objektiven und subjektiven Kennzeichen nach zu charakterisieren. Diese Schwierigkeit wird noch erheblich erhöht dadurch, dass im Organismus verschiedene Vorgänge walten, welche die aus der Störung eines einzelnen Coordinationsmechanismus resultierende Coordinationsstörung nach aussen zu cachieren oder wenigstens zu vermindern im Stande sind.

Compensation.

Der wichtigste von diesen ist die sogenannte *Compensation*. *Compensation bedeutet Ersatz eines defekten Coordinationsmechanismus durch einen anderen.*

Die verschiedenen über und neben einander geschalteten Coordinationsmechanismen, entfalten ja schon unter normalen Verhältnissen eine Wechselwirkung; vollends können bei Ausfall des einen andere vicariierend eintreten. Wenn z. B. der spinale oder cerebellare Bogen oder gar beide durch Leitungsunterbrechung an irgend einer Stelle desselben — an welcher ist zunächst gleichgültig — nicht funktionieren, so kann die cerebrale Coordination dieses Manquo sofort teilweise ersetzen. Damit verliert aber der Akt an Sicherheit und selbst wenn

äusserlich der Effekt richtig ausfällt, so giebt sich die vermehrte cerebrale Intervention subjektiv durch das Gefühl einer vermehrten Aufmerksamkeit (Willen) zu erkennen. Damit hängt auch die raschere Erschöpfung zusammen. Aber oft kommt doch auch der äussere Effekt nicht richtig zu Stande. Ich erinnere nur daran, dass die aufrechte Erhaltung des Körpers im Gleichgewicht unmöglich sein kann, wenn der cerebellare Bogen gänzlich ausser Funktion gesetzt ist. Bis zu einem gewissen Grade kann aber wie gesagt der Funktionsausfall immer durch cerebrale Intervention compensiert werden; allerdings begnügt sich das Cerebrum dann nicht mehr wie gewöhnlich mit den sensiblen Merkmalen im engeren Sinne, sondern es zieht zum Ersatz noch optische Merkmale heran, einerlei, welche subcorticalen Coordinationsmechanismen und welche Glieder derselben gestört sind; es tritt also für letzere nicht nur ein anderer, schon für gewöhnlich im Dienste der Production des Effektes stehender Mechanismus mit vermehrter Thätigkeit ein, sondern auch noch ein neuer, auf dessen Mitwirkung der Organismus früher verzichtete (der visu-cerebrale).

Wenn umgekehrt der cerebrale Bogen gänzlich ausser Function gesetzt ist, so ist die Effektproduction sehr erheblich gestört. Sie ist ganz aufgehoben, wenn die Bahn Cb_f total ausfällt; die Störung kann selbst durch ein vicariierendes Eintreten der cerebellaren und spinalen Mechanismen nur wenig ausgeglichen werden. Diese an sich schon geringe Compensation kann überhaupt nur für gewisse Effekte (z. B. statische) in Betracht kommen; für alle gewöhnlichen willkürlichen Bewegungen bleibt sie naturgemäss belanglos, weil dazu ja ein primärer Impuls von der Grosshirnrinde auszugehen hat, ehe anderweitige Coordinationsmechanismen eingreifen können; dieser fehlt aber eben bei Zerstörung der Bahn Cb_f.

Etwas anders liegen die Verhältnisse, wenn nur die Leitung der cerebralen sensiblen Merkmale unterbrochen ist. Dann kann nämlich noch eine wesentliche Compensation durch cerebrale optische, event. auch vestibulare Merkmale erzielt werden, abgesehen von der vicariierenden Intervention der subcorticalen Mechanismen. Sobald aber die optischen Merkmale auch noch künstlich ausgeschaltet werden, so versagt die Compensation wieder. Es sind z. B. Fälle bekannt (Späth-Schüppel, Strümpell), in denen die sensible cerebropetale Bahn gänzlich zerstört war. Die Kranken konnten aufrecht stehen, so lange sie ihre Beine ansahen, brachen aber zusammen, sobald sie die Augen schlossen. Wir haben ferner schon oben (S. 46) näher ausgeführt, dass bei einer Zerstörung der sensiblen Bahnen die Hand beim Faustschluss umklappt, dass sie aber mit aufgerichtet wird, sobald der Kranke hinsieht. Es sei aber nochmals hervorgehoben, dass diese an

sich mögliche Compensation keinen vollständigen Ausgleich bedeutet. Im Gegenteil bleiben beträchtliche Störungen in der Effektproduction immer bestehen. Im einzelnen werden wir sie bei der speciellen Beschreibung der Bewegungsstörungen kennen lernen.

Erschwert also auf der einen Seite die Compensationsmöglichkeit die Analyse einer Bewegungsstörung, so hat sie auf der anderen Seite einen unschätzbaren Vorzug.

Compensationstherapie.

In der Möglichkeit der gegenseitigen Vertretung der verschiedenen Coordinationsmechanismen liegt nämlich die Basis für eine rationelle Therapie der verschiedenen Bewegungsstörungen bei Erkrankungen des Centralnervensystems. Diese Therapie wird, wie eben hervorgehoben, vom Organismus selbst schon in mehr oder weniger weitgehender Weise gehandhabt, wie es ja bei dem Bestreben desselben, bestimmte vorgestellte Effekte zu producieren und bestimmte, Zwecke zu erreichen, nur naturgemäss ist. Die bewunderungswerte Leistungsfähigkeit der Blinden, speciell der Blindgeborenen, in technischen Manipulationen, ihre Sicherheit, beim Gange bestimmte Richtungen einzuhalten und Distanzen zu messen, sind eines der glänzendsten Beispiele einer solchen Selbstherapie des Organismus, vermittels Compensation eines anscheinend unersetzlichen Coordinationsmechanismus, des visu-cerebralen durch den sensitivo-cerebralen. Man kann aber hierin dem Organismus oft in erstaunlicher Weise künstlich zu Hülfe kommen, indem man ihm die Mittel und Wege zu einer möglichst gründlichen Ausnützung sämtlicher zu Gebote stehender Compensationsmittel an die Hand giebt. Man klärt ihn z. B. bei Ausfall der subcorticalen Mechanismen über die Möglichkeit und Notwendigkeit einer cerebralen Intervention auf, die nicht immer von selbst einsetzt, und weist ihn an, auf bestimmte bewusste Merkmale hin bestimmte motorische willkürliche Reactionen eintreten zu lassen. Oder z. B. bei Störung der bewussten sensiblen Merkmale leitet man den Kranken an, statt dessen optische zu verwerten, auf bestimmte Gesichtseindrücke hin, z. B. beginnendes Umklappen der Hand beim Faustschluss, bestimmte willkürliche motorische Reactionen vorzunehmen, also die Hand willkürlich zu strecken.

Die Therapie ist also eine Compensationstherapie (Leyden). Ihr Wesen ist in einem Satz ausgedrückt: Man hat den Kranken anzuhalten, bei Störung eines Mechanismus andere zum Ausgleich heranzuziehen. Selbstverständlich kann zum Ersatz eines gestörten Coordinationsmechanismus allemal nur ein anderer solcher herangezogen werden, der überhaupt bei der Production des jeweiligen Effektes der Natur nach, d. h. seinem

peripheren Ursprunge nach eine Rolle spielen kann. Also z. B. kann beim aufrechten Stehen der visu-cerebrale Mechanismus für irgend einen anderen, z. B. den sensitivo-cerebralen eintreten, weil optische Merkmale, wenn sie auch für gewöhnlich keinen besonderen Einfluss auf das Zustandekommen des aufrechten Stehens haben, doch ohne Schwierigkeit einen solchen übernehmen können. Dagegen wird z. B. der vestibulo-cerebrale Mechanismus niemals für den sensitivo-cerebralen compensierend eintreten können, wenn irgend welche Bewegungen mit den Beinen in Rückenlage des Patienten im Bett ausgeführt werden sollen. Bei dieser Disposition des Körpers schweigt jeder Einfluss des Vestibularis auf die Bewegungen der Beine.

Einfluss der Aufmerksamkeit auf die Coordinationsmechanismen.

Ausser der Compensation, der Vertretung eines Mechanismus durch andere, spielt nun aber noch ein anderer Faktor bei der Cachierung beziehungsweise Verminderung der Effektstörung infolge der Störung eines einzelnen Coordinationsmechanismus eine grosse Rolle. Dieser ausgleichende Faktor hat aber nur dann eine Bedeutung, wenn der betreffende Coordinationsmechanismus noch nicht ganz aufgehoben ist, sondern nur geschwächt ist. Er besteht darin, dass ein und derselbe in seiner Funktion geschwächte Coordinationsmechanismus wieder verfeinert werden kann durch attentionelle Bahnung (Aufmerksamkeit). Es hat z. B. der sensitivo-cerebrale Mechanismus durch eine Herabsetzung der Funktion des centripetalen Gliedes gelitten; füglich wird beim Faustschluss die Hand viel zu spät oder garnicht extendiert. Wenn jetzt der Kranke angehalten wird, genau aufzumerken, und sobald er das geringste Umklappen fühlt, sofort die Streckung der Hand vorzunehmen, so wird dieselbe jetzt prompt sofort nach Beginn des Faustschlusses mit aufgerichtet. Der Kranke hat aber jetzt subjektiv das Gefühl einer vermehrten psychischen Thätigkeit, erstens erfordert die Wahrnehmung eine vermehrte Aufmerksamkeit und zweitens ist die Streckung deutlich eine gesonderte willkürliche Bewegung, während dieselbe bei Gesunden ohne diesen begleitenden Bewusstseinszustand unbewusst geschieht. Der Faustschluss ist bei ihnen ein einheitlicher Akt. Wie ist das zu erklären?

Was die Aufmerksamkeit subjektiv ist, ist einem Jeden aus eigener innerer Erfahrung selbst bekannt. Die einer wahrzunehmenden Sinnesempfindung entgegengebrachte Aufmerksamkeit hat ihr mechanisches Äquivalent meiner Meinung nach in einer Erhöhung des dynamischen Zustandes derjenigen corticalen Elemente (Ganglienzellen), welche der materielle Träger der wahrzunehmenden Sinnesempfindung und der ihr correspondierenden Vorstellung sind. Diese vorausgehende attentionelle Chargierung jener Ganglienzellen giebt sich subjektiv

als die vorausgehende Vorstellung der erwarteten Sinnesempfindung zu erkennen. Nur einer Empfindung, die vorgestellt werden kann, kann Aufmerksamkeit entgegengebracht werden.

Langt nun der von der Peripherie kommende Erregungsvorgang in den bereits chargierten Elementen an, so erreicht in diesen der dynamische Zustand leichter diejenige Höhe, welche sich subjektiv als Wahrnehmung, als Sinnesempfindung documentiert, als ohne diese Chargierung. Thatsache ist, dass wir bei attentioneller Vorbereitung geringere periphere Reize appercipieren als ohne dieselbe. Je genauer der zu percipierende Sinnesreiz vorher gekannt ist, um so intensiver ist die vorausgehende Vorstellung, um so höher der dynamische Zustand der Ganglienzellen. Ist derselbe dagegen nur allgemein vorher gekannt, so ist die Vorstellung nur blass, die Chargierung der percipierenden Ganglienzellen geringer. Wenn ich z. B. genau vorher weiss, dass ich an der Kuppe des Zeigefingers berührt werden soll, so ist die der Berührungsempfindung vorausgehende Vorstellung eine sehr lebhafte, die percipierenden Ganglienzellen sind maximal geladen. Weiss ich dagegen im Voraus nur soviel, dass ich überhaupt am Körper irgendwo berührt werden soll, so verteilt sich die Ladung auf die gesamten Ganglienzellen, welche die Berührungsempfindung des ganzen Körpers vertreten, füglich kommt dem die Berührung an einer bestimmten Stelle percipierenden nur ein kleinerer Teil zu. Die vorausgehende Vorstellung ist also eine viel allgemeinere, weniger detaillierte, die nachher stattfindende Empfindung wird weniger lebhaft voraus vorgestellt.

Die der auszuführenden Reactivbewegung (Handstreckung) vorausgehende attentionelle Vorbereitung besteht mechanisch in einer Erhöhung des dynamischen Zustandes derjenigen Rindenelemente (Ganglienzellen), welche der Ausgangspunkt der Innervation der Handstrecker sind. Dies sind in erster Linie die motorischen Pyramidenganglienzellen der Handstrecker. Nun liegt aber jeder auszuführenden derartigen Bewegung eine bestimmte Bewegungsvorstellung zu Grunde, die motorischen Ganglienzellen beziehen ihre Erregung und ihre Chargierung nur von denjenigen (sensiblen) Rindenganglienzellen, welche die der Handstreckung zu Grunde liegende Bewegungsvorstellung bergen. Diese Ganglienzellen werden also attentionell chargiert. Psychisch giebt sich das in der vorausgehenden intensiven Streckbewegungsvorstellung zu erkennen. Langt jetzt der reactionsauslösende Sinnesreiz in den chargierten Elementen an, so erreicht der dynamische Zustand leicht diejenige Höhe, welche den Abfluss auf die motorischen Elemente und damit die Reactivbewegung herbeiführt.

Das Vorausgehen der intensiven Bewegungsvorstellung giebt der Bewegung die subjektiven Charaktere einer willkürlichen.

Aufmerksamkeit und Wille sind derselbe Vorgang, erstere im engeren Sinne die einer wahrzunehmenden Empfindung vorausgehende Vorstellung dieser Empfindung, letzterer die einer erstrebten Bewegungsempfindung vorausgehende und nach sinnlicher Identification trachtende und deshalb von Unlustgefühl begleitete Bewegungsvorstellung. Physisch liegt beiden ein erhöhter mechanischer Zustand der percipierenden Ganglienzellen zu Grunde.

Sind die dem Cerebrum zugehenden sensitiven Erregungen infolge gestörter Leitung abgeschwächt, so werden dieselben trotzdem bei vorausgehender attentioneller Chargierung eine Sinnesempfindung auslösen, der Kranke fühlt, dass die Hand sinkt; sie werden trotzdem eine Reactivbewegung erzielen, er richtet die Hand auf. Aber eben diese vorausgehende Chargierung manifestiert sich subjektiv als aufmerksame Erwartung, die vorausgehende intensive Bewegungsvorstellung stempelt die Bewegung zu einer willkürlichen. Unter normalen Verhältnissen sind dagegen die dem Wahrnehmungscentrum zugehenden peripheren Erregungen gross genug, um die nötige Sinnesempfindung auszulösen, und vor Allem gross genug, um die motorische Ganglienzelle zur Impulsabgabe zu reizen. Es ist keine attentionelle Vorbereitung weder der ersteren noch der zweiten notwendig, es fehlt die besondere Aufmerksamkeit und das Willensgefühl.

Noch an einem anderen Beispiel wollen wir den corrigierenden Einfluss der attentionellen Bahnung vor Augen führen. Nehmen wir an, es sei das centrifugale Glied der cerebralen Coordinationsmechanismen, also die Pyramidenbahn geschädigt. Zunächst klappt beim Faustschluss die Hand um, weil der cerebrale Impuls für die Extensores carpi zu schwach ausfiel. Aber bei besonderer Aufmerksamkeit gelingt es ohne Weiteres sie aufzurichten. Dabei hat aber der Kranke wieder das Gefühl einer vermehrten psychischen Anstrengung, die Streckung der Hand ist zu einer gesonderten willkürlichen Bewegung geworden. In unserem actuellen Beispiel gelangen zwar genügend starke sensible Erregungen zu der motorischen Ganglienzelle der Extensores carpi, aber der von ihr erteilte Impuls gelangt nur in sehr abgeschwächter Form an seinem Bestimmungsorte, dem Muskel, an. Um einen vollkräftigen Effekt zu erlangen, muss der Impuls erheblich verstärkt werden. Eine vorausgehende attentionelle Chargierung erhöht den dynamischen Zustand in der Pyramidenganglienzelle so, dass die zufliessende centripetale Erregung jetzt einen genügend starken Impuls in ihr auslöst. Diese vorausgehende Chargierung manifestiert sich aber psychisch in dem besonderen Willensgefühl, das den Streckakt begleitet.

Auf einer Verfeinerung des cerebralen Coordinationsmechanismus durch attentionelle Beeinflussung beruht auch die vermehrte Intervention der cerebralen Coordination bei Störung der subcorticalen Mechanismen. Nehmen wir an, der spinale Coordinationsmechanismus sei durch Abschwächung der centripetalen Merkmale gestört, z. B. das Knie knickt beim Stehen häufiger ein. Sobald der Kranke aber aufpasst, erfolgt dies nicht mehr. Wie können wir dies erklären? Der cerebrale Mechanismus wirkt im Allgemeinen langsamer als der spinale; die Folge ist eben die, dass das Knie bis zu einem bestimmten Punkte knickt und das Cerebrum erst darauf hin den Impuls erteilt. Soll dieser letztere schon auf einen geringeren peripheren Reiz, also bei einer geringeren Gelenkexcursion erfolgen, so muss das percipierende cerebrale Centrum, d. h. das Centrum, welches Beugungen wahrnimmt, attentionell vorbereitet werden, ebenso wie das motorische Centrum der Kniestreckung. Diese attentionelle Chargierung imponiert aber subjektiv als erhöhte Aufmerksamkeit und Willensgefühl. Wir haben schon mehrfach erwähnt, dass die Effektproduction bei Störung der subcorticalen Mechanismen eine vermehrte Aufmerksamkeit erheischt. Dies Gefühl hängt eben grossenteils von der vermehrten cerebralen Intervention ab.

Die vermehrte cerebrale Intervention bei Störung der subcorticalen Mechanismen ist zwar als Compensation aufzufassen, andererseits beruht sie aber selbst ihrerseits auf der attentionellen Bahnung ihres eigenen Mechanismus. Compensation und Aufmerksamkeit verfliessen also teilweise mit einander.

Es entsteht nun noch die Frage, ob auch die subcorticalen Mechanismen einer attentionellen Beeinflussung zugänglich sind. Ich glaube, dass wir dies ohne Weiteres bejahen müssen. Die Chargierung erfolgt vom Cerebrum her. Einen direkten Beweis für die Möglichkeit einer solchen können wir zwar nicht antreten. Wohl aber können wir es daraus erschliessen, dass dieselben einer allmähligen Verfeinerung zugänglich sind, die wir als Übung bezeichnen. Insofern als die Übung einfach die allmählige Persistenz desjenigen Zustandes der Ganglienzellen ist, der durch die attentionelle Chargierung erst jedesmal speciell geschaffen wird, können wir uns den Rückschluss erlauben, dass die Mechanismen, welche der Übung zugänglich sind, häufig der attentionellen Beeinflussung ausgesetzt gewesen sind.

Übung.

Um das Wesen der Übung so recht zu verstehen, müssen wir uns zunächst an ein möglichst einfaches Beispiel halten. Dazu soll uns der visu-cerebrale Coordinationsmechanismus dienen. Ein Kranker, dessen sensitiver cerebraler Coordinationsmechanismus ausgeschaltet ist, soll diesen durch den visu-cerebralen ersetzen, er soll z. B. beim

Faustschluss allemal, sobald er sieht, dass die Hand umklappt, dieselbe aufrichten. Dabei macht es sich zunächst störend geltend, dass wir in der Regel nicht gewöhnt sind, optische Merkmale für die notwendige Innervation zu verwerten. Die Hand klappt anfänglich mehr oder weniger weit um; daran ist aber nicht etwa der Umstand schuld, dass der Kranke es zu spät sieht, sondern einfach, dass das motorische Centrum der Strecker nicht prompt genug auf den Gesichtseindruck reagiert. Wird dasselbe attentionell vorbereitet, so erfolgt die motorische Reaction rascher. Je häufiger dieser attentionell vorbereitete Reactionsakt wiederholt wird, um so weniger Aufmerksamkeit ist allmählig zu einer prompten motorischen Reaction notwendig.

Der visuelle Eindruck hat sich dabei nicht etwa verfeinert, der Kranke sieht das Sinken der Hand nicht eher und genauer oder vielmehr ebenso rasch und genau wie früher. Aber die Reactionsfähigkeit der motorischen Ganglienzelle auf den visuellen Eindruck hat sich verfeinert, die Zelle reagiert bereits auf kleinere Eindrücke als früher. Die durch die jedesmalige attentionelle Vorbereitung bedingte Erhöhung des dynamischen Zustandes derselben ist allmählig persistent geworden, hat zu einer permanenten erhöhten Reactionsfähigkeit geführt. Füglich bedarf es nunmehr nur einer geringen vorausgehenden attentionellen Chargierung, um eine prompte motorische Reaction zu erzielen.

Die permanente erhöhte Reactionsfähigkeit der Ganglienzelle bezeichnet man als Übung. Sie ist die Persistenz des durch die Aufmerksamkeit jedesmal besonders geschaffenen Zustandes. Anders gesprochen: Übung ist das Nichtmehrbedürfen der attentionellen Chargierung. Bedeutete also Compensation den Ersatz eines Coordinationsmechanismus durch einen anderen, so ist die Übung die allmählige, aber dauernde Verfeinerung eines einzelnen Coordinationsmechanismus in sich.

In dem von uns gewählten Beispiel hat von den dauernden Vorteilen der attentionellen Bahnung nur das motorische Centrum profitiert. Für die Erreichung des äusseren mechanischen Effektes kommt es, streng genommen, auch nur darauf an, nur die Übung der motorischen Zelle ist für das Eintreten der Reactionsbewegung von Bedeutung und ohne sie würde selbst eine Übung des optischen Centrums nutzlos bleiben.

Der Übung sind sämtliche Coordinationsmechanismen zugänglich. Hat ein Coordinationsmechanismus gelitten, so kann er durch Übung wieder verfeinert werden. Wählen wir ein Beispiel. Der sensitive cerebrale Mechanismus hat durch Schädigung der sensiblen cerebralen Merkmale an Schärfe eingebüsst. Beim Händedruck klappt zunächst

die Hand um, die Merkmale intervenieren erst zu spät, nachträglich erfolgt die Streckung der Hand. Allmählig erfolgt dieselbe aber eher und eher. Die Sensibilität hat sich dabei keineswegs verfeinert, der Kranke empfindet das Umklappen (etc.) erst genau bei derselben Excursion und peripheren Reizstärke wie früher, aber die Reactionsfähigkeit des motorischen Centrums auf sensible Eindrücke hat sich verfeinert, die motorische Ganglienzelle reagiert eher, sie antwortet auf einen geringeren centripetalen Reiz als früher mit derselben Stärke und es bedarf zur Erzielung des gleichen äusseren Effektes viel geringerer attentioneller Chargierung als früher. Der cerebrale Coordinationsmechanismus hat sich allmählig wieder verfeinert.

Oder nehmen wir an, die cerebrofugale Bahn ist geschädigt. Die cerebralen motorischen Ganglienzellen der Extensores carpi erhalten beim Faustschluss zwar die notwendige Anregung durch die zugehenden sensiblen Merkmale, erteilen auch den Impuls, derselbe gelangt aber nur abgeschwächt an seinem Bestimmungsort an. Durch attentionelle Chargierung kann dies Manquo gedeckt werden. Allmählig bedarf es einer immer geringeren attentionellen Vorbereitung, die Zelle hat den in ihr so oft besonders geschaffenen dynamischen Zustand allmählig bewahrt, so dass sie jetzt von selbst auf die zugehenden Merkmale mit dem nötigen verstärkten Impuls reagiert, ohne einer besonderen Chargierung zu bedürfen. Durch Übung ist sie in diesen Zustand erhöhter Erregbarkeit gelangt. Darauf beruhen z. B. die allmählig erzielten Besserungen bei cerebraler Hemiplegie. Anfänglich bedurfte es zur Handstreckung einer maximalen Willensanstrengung, d. i. soviel als einer intensiven attentionellen Chargierung, allmählig erfolgt die Bewegung immer leichter, ohne dass es einer bedeutenden Chargierung bedarf.

Ganz Analoges gilt für den sensitivo-spinalen Coordinationsmechanismus. Beim Erheben des gestreckten Beines z. B. in einer verticalen Ebene weicht dasselbe der Schwere folgend nach aussen ab. Die spinalen Merkmale, welche normaler Weise die motorischen Kernganglienzellen der Adductoren sofort zur Reaction veranlassen und dadurch ein seitliches Abweichen verhindern, sind defekt, die Reactivbewegung erfolgt zu spät. Daher fühlt man auch vor Allem bei passiven Abductionen des Beines nicht den charakteristischen Widerstand seitens der gedehnten Muskeln und die Excursion lässt sich erheblich weiter treiben als bei Gesunden. Allmählig aber verfeinert sich die Reactionsfähigkeit der Kernganglienzelle mehr und mehr, sie reagiert jetzt schon auf viel geringere ihr zugehende periphere Reize, es wird schon bei geringerer Dehnung des Muskels und geringerer

Excursionsbreite Gegenspannung entwickelt. Daher ist bei passiven Bewegungen der Widerstand wieder fühlbar, die Excursion lässt sich nicht mehr soweit treiben. Und doch hat sich die centripetale Reizgrösse selbst in Nichts geändert.

Wir müssen annehmen, dass zunächst das Manquo seitens des spinalen Coordinationsmechanismus dadurch gedeckt wird, dass die Kernganglienzelle attentionell chargiert wird. Dies geschieht dadurch, dass auf dem Wege der sensiblen cerebro-petalen Bahn das Cerebrum von dem Manquo in Kenntnis gesetzt wird und nun mit einer vermehrten Innervation compensierend eintritt. Diese vermehrte Innervation der Kernganglienzelle durch die Pyramidenfaser wirkt wie eine attentionelle Chargierung auf die Kernganglienzelle. Die häufige cerebrale Erregung hinterlässt in ihr einen dauernd erhöhten dynamischen Zustand. Dieser kommt seinerseits der reflektorischen Erregbarkeit zu Gute, die Zelle antwortet auf geringere reflektorische Reize als früher bereits mit Innervation des Muskels.

Die Aufmerksamkeit chargiert also zunächst den cerebralen Mechanismus und durch diesen den spinalen. Letzterer wird auf diese Weise der Übung zugänglich, d. h. die spinale motorische Zelle spricht auf den ihr zufliessenden Reiz leichter an.

Übungstherapie.

Darin, dass ein geschädigter Coordinationsmechanismus durch Übung wieder in sich selbst verfeinert werden kann, liegt nun ein weiteres wichtiges Element für die rationelle Therapie der Coordinationsstörungen. Insoweit die Therapie sich dieses Elementes bedient, ist sie also eine Übungstherapie (Frenkel). Das Wesen derselben besteht einfach darin, dass ein motorischer Reactionsakt soviel wie möglich attentionell vorbereitet und dies so oft als möglich wiederholt wird; also z. B. hat der Kranke bei Störung des sensitivo-cerebralen Coordinationsmechanismus das Umklappen der Hand mit der grössten Aufmerksamkeit zu verfolgen und so rasch als möglich die Reaction, d. i. die Handstreckung, vorzunehmen. Dieses Experiment wird so oft als möglich wiederholt. Dass mit zunehmender Übung das Bedürfnis der Aufmerksamkeit allmählig abnimmt, ist für die Therapie von grösster Wichtigkeit. Dieselbe kann jetzt anderen Reactionsbewegungen zugewandt werden, die gleichzeitig gestört sind. Oft verlangt ja das Zustandekommen eines complicierteren Effektes, z. B. das aufrechte Stehen, dass gleichzeitig mehrere attentionelle Reactionsakte ausgeführt werden (Streckung des Knies beim Knicken, Aufrichten des Oberkörpers beim Vornübersinken etc.). Nun ist aber bekanntlich die attentionelle Energie beschränkt, es kann vollste Aufmerksamkeit nur einem einzelnen Akte zugewandt werden. Liegt aber die gleichzeitige Ausführung zweier

oder mehrerer Reactionsbewegungen im Interesse der Effektproduction, so muss die Aufmerksamkeit auf beide verteilt werden. Dies bereitet in praxi oft bedeutende Schwierigkeiten, so einfach an sich das theoretische Princip ist.

Man wird deshalb dahin streben, dass jeder einzelne Reaktionsakt zu seiner prompten Ausführung möglichst wenig Aufmerksamkeit für sich erfordert. Um dies zu erzielen, müssen die Ansprüche successive gesteigert werden; die Aufgabe, welche der einzelne Reaktionsakt darstellt, muss erschwert werden. Der Kranke hat also z. B. beim Gehen das Schwungbein nicht einfach gerade vorzusetzen, wie unter gewöhnlichen Verhältnissen, sondern es muss genau bis zu einem bestimmten Punkte gesetzt werden, die Fussspitze muss eine vorgezeichnete Marke genau treffen. Gelingt diese schwerere Aufgabe mit Anspannung aller Aufmerksamkeit, so erfordert das Gelingen der einfacheren Aufgabe sicher viel weniger. Diese erschwerten Aufgaben sind also alle nur ein Mittel zum Zweck, nämlich die einzelnen Reaktionsakte, welche das Gehen zusammensetzen, möglichst zu üben, d. i. das Aufmerksamkeitbedürfnis für den einzelnen Akt möglichst zu vermindern.

Die Möglichkeit der Verfeinerung eines einzelnen Coordinationsmechanismus durch die Übung hat zur Vorbedingung, dass der Mechanismus selbst noch nicht ganz vernichtet ist. Reste müssen noch vorhanden sein.

Die Übung kommt aber auch der Compensation zu Gute. Wir hatten betont, dass z. B. der Ersatz des sensitivo-cerebralen Mechanismus durch den visu-cerebralen insofern einige Schwierigkeiten hat, als wir nicht ohne Weiteres gewohnt sind, optische Merkmale für unsere gewöhnlichen Körperbewegungen zu verwerten. Dieses Unvermögen kann aber durch Übung sehr rasch beseitigt werden. Durch die Übung erhält also die Möglichkeit der Compensation gestörter Coordinationsmechanismen durch andere erst ihren vollen therapeutischen Wert.

Die beiden Elemente also, welche einer rationellen Therapie der Coordinationsstörungen zu Grunde liegen, sind die Compensation und die Übung. Deshalb verdient sie mit Recht den Namen compensatorische Übungstherapie (Frenkel). Das eigentliche Feld ihrer Wirksamkeit ist aber nicht etwa nur die tabische Bewegungsstörung, sie hat, wie aus unseren Auseinandersetzungen über das Wesen der Compensation und Übung hervorgeht, die gleiche Gültigkeit auch für andere Coordinationsstörungen. Diese auf Grund theoretischer Überlegung gemachte Folgerung hat sich mir oft durch die Praxis glänzend bestätigt.

Bei der nun folgenden Beschreibung der einzelnen Coordinations-

störungen im Speciellen würde es sicherlich am zweckmässigsten sein, jeden einzelnen Coordinationsmechanismus für sich zu behandeln und anzugeben, welche Effektstörungen der Störung des Mechanismus entsprechen, welche Faktoren für einen momentanen Ausgleich sowie für eine dauernde Besserung derselben in Betracht kommen.

Eine derartige Behandlung unseres Gegenstandes würde aber Bilder liefern, die in Wirklichkeit so gut wie nie vorkommen. Wir gehen vielmehr von denjenigen Störungen aus, die uns die Natur, die Klinik an die Hand giebt, wie sie bei den einzelnen Krankheiten des Nervensystems sich darbieten. Wir analysieren einerseits die Effektstörung, berücksichtigen andererseits die anatomischen und physiologisch-klinischen Anhaltspunkte, die uns anzeigen, welcher, beziehungsweise welche Coordinationsmechanismen gestört sind, und suchen alsdann die Effektstörung aus der vorliegenden Störung der Coordinationsmechanismen zu erklären.

Bevor wir aber mit dieser speciellen Pathologie und Therapie der Coordinationsstörungen beginnen und damit dem klinischen Standpunkte Rechnung tragen, wollen wir doch wenigstens jenem anderen, d. i. dem physiologischen Gesichtspunkte, in aller Kürze gerecht werden und eine kurze Übersicht über die Störungen der einzelnen Coordinationsbahnen geben.

Übersicht über die Coordinationsstörungen bei Erkrankung der einzelnen Coordinationsbahnen.

1. Bei einem totalen Ausfall der peripheren motorischen Bahn von der Kernganglienzelle an bis zum Muskel einschliesslich (Poliomyelitis anterior, spinale Muskelatrophie, amyotrophische Lateralsclerose, Erkrankung vorderer Wurzeln, periphere Neuritis, myogene Muskelatrophieen) ist nicht etwa bloss der spinale Coordinationsmechanismus ausgeschaltet (fehlender Reflex, fehlender spinaler Muskeltonus), sondern sämtliche Coordinationsmechanismen gehen für die Effektproduction verloren; letztere ist unmöglich; die Hand klappt z. B. beim Faustschluss total um. Besteht aber nur eine Herabsetzung der Funktion, so sind zwar ebenfalls sämtliche Coordinationsmechanismen geschädigt, aber die attentionelle Bahnung kann den Defekt äusserlich decken, die Hand kann mit besonderer Willensanstrengung aufgerichtet werden; die Kernganglienzelle ist der Übung zugänglich, so dass also allmählig zur Production des Effektes der Wille weniger zu intervenieren braucht.

2. Die Bahn S_p (R_c) fällt bei peripherer Neuritis des sensiblen Nerven, bei Durchtrennung der hinteren Wurzeln und bei Tabes aus; bei der sogenannten multiplen Neuritis und bei Tabes kann sie sogar allein durch isolierte Degeneration der Reflexcollateralen zum Wegfall kommen. Gestört ist dann nur der spinale Coordinationsmechanismus (fehlender Reflex, fehlender spinaler Muskeltonus). Die Störung be-

steht allgemein gesagt darin, dass da, wo die Zelle *K* auf direkte centripetale Reize hin Spannung zu entwickeln hat, dies nicht oder zu spät erfolgt, z. B. weicht beim Stehen der Unterschenkel gegen den Fuss nach vorne zu aus. Das Manquo wird aber allemal durch Intervention der cerebellaren und cerebralen Coordinationsmechanismen alsbald wieder corrigiert. Attentionelle Bahnung derselben kann die Effektstörung ganz zum Verschwinden bringen (Gefühl vermehrter Aufmerksamkeit). Durch Übung kann die Zelle *K* dahin gelangen, auf die verminderten reflektorischen Erregungen wieder mit derselben Stärke zu reagieren als früher. Es ist weniger Aufmerksamkeit nötig.

3. Die Bahn Cb_f ist gestört bei allen Affektionen der Pyramidenbahn, sei es in der Rinde selbst oder in der inneren Kapsel, im Hirnschenkel, in der Brücke, im Rückenmark; zu Grunde liegen primäre Degeneration, Erweichungen, Blutungen, entzündliche Herde (Myelitis), sclerotische Processe (multiple Sclerose). Es fallen alle cerebralen Coordinationsmechanismen aus und damit ist jegliche willkürliche Effektproduction so gut wie aufgehoben. Die Hand klappt beim Faustschluss total um.[1]) Liegt nur eine Herabsetzung der Funktion vor, so kann attentionelle Chargierung den Defekt teilweise decken, die Hand kann mit aufgerichtet werden, es bedarf aber besonderer Aufmerksamkeit und Willensanstrengung. Die Pyramidenzelle ist der Übung zugänglich, es bedarf allmählig immer geringerer attentioneller Chargierung, um dasselbe äussere Resultat zu erzielen.

Nun enthält aber die Pyramidenbahn ausser den innervierenden Fasern noch inhibitorische, welchen die Aufgabe zufällt, unter Umständen den spinalen Coordinationsmechanismus auszuschalten. Diese Fasern sind manchmal allein afficiert, so bei manchen Fällen von multipler Sclerose und bei beginnender Compression des Rückenmarkes. Es besteht dann keine Parese oder Lähmung, sondern die Coordinationsstörung besteht darin, dass namentlich bei raschen Bewegungen die Antagonisten zu viel Gegenspannung entwickeln, dadurch wird die Bewegung gehemmt, ja oft sogar durch Excursionen in der entgegengesetzten Richtung unterbrochen, zum mindesten aber abgesetzt (saccadiert). Gleichzeitig besteht erhöhter Reflex und erhöhter spinaler Muskeltonus. Diese ungemein charakteristischen Kennzeichen finden sich nun bei jeder Pyramidenbahnaffektion mit oder ohne gleichzeitige Parese, je nachdem auch noch die excitierenden Fasern betroffen sind,

[1]) Es wird stillschweigend angenommen, dass nur die Bahn zu den Handstreckern ausfällt.

und sie bilden bekanntlich das Unterscheidungszeichen der centralen Lähmung von der peripheren.

4. Die Affektion der sensiblen cerebro-petalen Bahn kommt vor bei peripherer Neuritis, bei Wurzelläsionen, bei Tabes, ferner bei sonstigen Hinterstrangsaffektionen (Myelitis, multiple Sclerose, Compressionen), bei Affektionen der Medulla oblongata, der Brücke, des Sehhügels und der inneren Kapsel. Bei sämtlichen letzteren Affektionen ist sie allein betroffen. Es fällt dann nur der sensitivo-cerebrale Coordinationsmechanismus aus. Die bewussten Empfindungen fehlen; überall da, wo auf cerebro-petale sensible Eindrücke hin vom Cerebrum Spannung entwickelt werden soll, bleibt diese aus, die Hand wird beim Faustschluss nicht aufgerichtet, weil das Umklappen nicht gefühlt wird, somit die Anregung zum Impuls für die Strecker fehlt. Der fehlende Mechanismus kann leicht durch den visu-cerebralen (eventuell durch den vestibulo-cerebralen) ersetzt werden. Ist er nur herabgesetzt, so kann attentionelle Bahnung und Übung das Manquo teilweise decken.

5. Die visu-cerebro-petale Bahn fällt bei totaler doppelseitiger Blindheit aus. Gestört ist dann nur der visu-cerebrale Coordinationsmechanismus. Der Kranke kann z. B. nicht geradeaus gehen, zahlreiche Handfertigkeiten nicht ausführen, die unbedingt optische Merkmale benötigen.

Durch attentionelle Chargierung können der sensible-cerebrale und der vistibulo-cerebrale compensierend eintreten und auch allmählig durch Übung soweit verfeinert werden, dass zahlreiche Effekte genau so sicher ausfallen wie beim Hinsehen.

6. Die vestibulo-cerebro-petale Bahn ist bei Labyrinthaffektionen und Erkrankungen des N. vestibularis ausgeschaltet. Die centrale, d. i. cerebro-petale Bahn des N. vestibularis ist uns nicht bekannt, sie nimmt jedenfalls denselben Weg als die sensible cerebro-petale Bahn durch den Hirnschenkel, die innere Kapsel, in die Rinde. Ihre isolierte Zerstörung ist noch nicht beobachtet. Sie hebt jedenfalls das Wahrnehmungsvermögen für Bewegungen des Kopfes, Rumpfes und des Körpers in toto auf. Schwankungen des Körpers beim Stehen werden dem Cerebrum nicht mehr durch vestibulare Merkmale angezeigt, daher fehlen die cerebralen Impulse, das gestörte Gleichgewicht wiederherzustellen. Es treten aber die sensible und optische cerebropetale Bahn compensierend ein und der vestibulo-cerebellare Coordinationsmechanismus könnte attentionell gebahnt und durch Übung allmählig verfeinert werden.

7. Die cerebello-fugale Bahn Cl_f ist geschädigt bei Cerebellarerkrankungen, bei Friedreich'scher Krankheit, bei manchen Affektionen

der Seitenstränge des Rückenmarkes (multiple Sclerose, Myelitis, Compression); ausgeschaltet werden der sensible und der vestibulo-cerebellare Coordinationsmechanismus. Es fehlt der cerebellare Muskeltonus und der Labyrinthtonus. Beim Stehen weicht der Unterschenkel nach vorne aus, das Cerebellum erhält zwar die Nachricht davon durch die Bahn N_s Cl_p. und V Cl_p, der von ihm erteilte Impuls gelangt aber nicht zum Kern K und nicht zum Muskel (Gastrocnemius). Es treten die drei cerebralen eventuell auch der spinale Coordinationsmechanismen compensierend ein. Ist die Bahn Cb_f noch teilweise funktionstüchtig, so kann sie attentionell gebahnt und durch Übung allmählig wieder zur alten Funktionshöhe gebracht werden.

8. Die sensible cerebello-petale Bahn fällt aus bei peripherer Neuritis der sensiblen Nerven, bei Wurzelläsionen, bei Tabes und zwar bisweilen allein ohne Störung anderer centripetaler Bahnen durch isolierte Zerstörung der Collateralen zu den Clark'schen Säulen; ferner bei Friedreich'scher Krankheit, bei Seitenstrangaffektionen (Myelitis. multiple Sclerose, Compression), endlich bei Cerebellaraffektionen. Gestört ist nur der sensitive cerebellare Coordinationsmechanismus; der cerebellare Muskeltonus ist aufgehoben. Beim Stehen weicht der Unterschenkel nach vorne aus, das Cerebellum erhält davon keine direkte Kunde, sondern bloss durch den Vestibularis, daher ist der von ihm erteilte Impuls unzureichend. Die cerebralen, der spinale und vestibulo-cerebellare, Coordinationsmechanismen können compensierend eintreten. Der Mechanismus selbst ist der Übung zugänglich.

9. Die vestibulo-cerebello-petale Bahn fällt aus bei Labyrintherkrankungen und Vestibularläsionen, vielleicht wird sie isoliert zerstört durch den tabischen Process (eventuelle Zerstörung der Collateralen zum Deiter'schen Kern, dem Analogon der Clark'schen Säulen). Defekt wird nur der vestibulo-cerebellare Mechanismus (fehlender Labyrinthtonus, Schwanken beim Stehen, Compensation durch den sensiblen cerebellaren, alle cerebralen, und den spinalen Mechanismus, Möglichkeit der Übung).

Streng genommen hätten wir noch die Störungen des vestibulo-cerebello-cerebralen und des sensitivo-cerebello-cerebralen Coordinationsmechanismus zu charakterisieren. Der Ausfall der cerebello-cerebralen Bahn ruft Störungen hervor, die sich wahrscheinlich in Bezug auf den Effekt grossenteils mit denen decken, welche die Alteration der sensiblen cerebro-petalen und vestibularen cerebro-petalen Bahn nach sich zieht, die cerebello-cerebrale Bahn ist als eine Parallelleitung der cerebro-petalen Bahn aufzufassen. Andererseits zieht die

Affektion der cerebro-cerebellaren Bahn eine mangelhafte Übertragung der Impulse vom Grosshirn zum Kleinhirn nach sich, die vestibularen Merkmale gelangen zwar zum ersteren, dasselbe erteilt auch seine Impulse darauf hin, aber dieselben gelangen nicht zum Cerebellum, und somit auch nicht zum Rückenmark und Muskel. Der direkte Weg vom Grosshirn zum Rückenmark muss allein die Correctur besorgen.

II. Teil.

Die tabische Bewegungsstörung.



Einleitung.

Der tabische Krankheitsprocess zerstört langsam, teils gleichzeitig, teils nach einander die Reflexcollateralen zu den Vorderhornzellen im Rückenmark, die Collateralen zu den Clark'schen Säulen und die Hinterstrangsfasern selbst, also die Leitungsbahnen der spinalen, cerebellaren und cerebralen sensiblen Merkmale.

Dementsprechend sind bei ihr die spinalen Coordinationsreflexe wie die Reflexe überhaupt, der spinale und cerebellare Muskeltonus und die bewusste Sensibilität gestört. Ferner kommen bisweilen auch die vestibularen und optischen Merkmale durch Erkrankung des N. vestibularis und opticus in Wegfall. Ausserdem werden garnicht selten, besonders in vorgeschrittenen Stadien der Krankheit, auch die motorischen Abschnitte des Nervensystems befallen; Atrophie der Muskeln, Neuritis der peripheren motorischen Nerven, Degeneration der vorderen Wurzeln, Atrophie der motorischen Vorderhornganglienzellen, Erkrankung der Pyramidenbahn gesellen sich mehr oder weniger häufig zu der Degeneration des sensiblen Neurons dazu. Die hieraus entspringenden Coordinationsstörungen gehören aber nicht zu dem eigentlichen Bilde der tabischen Bewegungsstörung, im Gegenteil verdecken sie dasselbe teilweise.

Sehen wir von all diesen Complicationen ab, so ist die der tabischen Bewegungsstörung zu Grunde liegende Coordinationsstörung aufzufassen als die Folge der Störung des spinalen, des sensitivo-cerebellaren und sensitivo-cerebralen Coordinationsmechanismus.

Nun giebt es aber noch immer eine grosse Anzahl von Autoren, welche die tabische Ataxie überhaupt nicht mit der Zerstörung centripetaler Bahnen in Zusammenhang bringen wollen, sondern dieselbe anders zu erklären suchen.

Eine kurze Übersicht über die einzelnen Theorieen wird uns die verschiedenen Ansichten vor Augen führen.



Theorieen über die tabische Bewegungsstörung (Ataxie).

Von den vier Theorieen, welche wir unterscheiden können, haben die erste und zweite das gemein, dass sie die Ataxie mit einem Untergang sensibler Bahnen, also mit dem Verlust der für die richtige Innervation notwendigen Merkmale in Beziehung bringen. Die Hauptstütze dieser Theorieen, die man als die sensorischen bezeichnen kann, haben wir bereits in der Physiologie der Coordination aufgeführt (cf. Teil I, S. 24—26). Es gehen aber die Ansichten der Autoren darüber aus einander, welche centripetalen Bahnen für die Ataxie verantwortlich zu machen sind.

Spinale oder Reflextheorie der tabischen Ataxie.

1. Die einen, die Vertreter der sogenannten Reflextheorie der Ataxie[1]), behaupten, dass lediglich die Zerstörung der Reflex-

[1]) 1) Brown-Séquard: Lectures on Paralysis of the lower extremities. Philadelphia 1861.
2) Bourdon: Archives générales de médécine. Nov. 1061, avril 1862.
3) Charcot et Vulpian: Gazette hebdomadaire 1862 No. 16—18.
4) Topinard: De l'ataxie locomotrice. Paris 1864. p. 474 ff.
5) Marius Carré: De l'ataxie locomotrice. Paris 1862. Gazette médicale de Lyon 1864 No. 15 et 20.
Nouvelles recherches sur l'ataxie locomotrice progressive. Paris 1865.
6) Cyon: Zur Lehre von der Tabes dorsalis. Berlin 1867 und Virchows Archiv Bd. 41 1867.
Siehe ferner die Arbeiten von:
7) Senator: Über Sehnenreflexe und ihre Beziehung zum Muskeltonus. Archiv für Physiologie 1880 S. 197.
8) Tschirjew: Über die Bedeutung des Kniephänomens für die Theorie der Tabes dorsalis.
Du Bois-Raymonds Archiv. Phys. Abtlg. 1880 S. 566 und Archiv f. Psychiatrie VIII H. 3.
9) Rieger: Archiv f. Psych. XIII S. 425.
10) Mader: Wiener klinische Wochenschrift 1890 S. 357.
11) Kast: Über Bewegungsataxie bei acuten Querschnittserkrankungen des Rückenmarks. Festschrift zur 56. Naturforscherversammlung zu Freiburg 1883.
12) Debove et Boudet: Archive de Neurologie 1880. I p. 39.

bahnen schuld an der Bewegungsstörung sei. Sie stützen sich darauf, dass normaler Weise die Coordination lediglich durch das Rückenmark erfolgt. Welche Fehler dieser Schluss in sich birgt, haben wir bereits oben aus einander gesetzt. Sodann wird die Thatsache ins Feld geführt, dass die bewussten Empfindungen bei tabischer Ataxie nicht immer oder nicht immer in einer dem Grade der Ataxie entsprechenden Weise gestört sind, wohl aber stets Kennzeichen einer schweren Störung der spinalen Merkmale in der Aufhebung des Muskeltonus vorhanden sind. Letztere Thatsache kann wohl kaum bestritten werden, aber sie berechtigt noch lange nicht zu der Annahme, dass deshalb die Ataxie ausschliesslich der Störung spinaler Merkmale zur Last gelegt werden muss. In diesem Punkte ist die Theorie ebenso einseitig wie in dem ersten.

Jedenfalls darf man aber den Anteil, welchen der Ausfall der spinalen Reflexbahnen an der Ataxie hat, nicht ganz wegleugnen. Darauf haben besonders Jaccoud[1]) und Strümpell[2]) aufmerksam gemacht.

Sensorische Theorie der Ataxie.

2. Die Vertreter der zweiten Theorie (Leyden, Goldscheider)[3]) schreiben dem Ausfall der Reflexthätigkeit, wenn überhaupt eine, so nur eine ganz untergeordnete Rolle bei dem Zustandekommen der tabischen Bewegungsstörung zu, ziehen vielmehr die Störung der bewussten Empfindungen hierfür heran.

Leyden hatte anfänglich hauptsächlich die Störungen der Hautsensibilität im Auge gehabt, oder wenigstens als Massstab für die Störungen der bewussten Merkmale überhaupt angesehen. Später hat er diesen Standpunkt rectificiert.

---

[1]) Jaccoud: L'ataxie du mouvement. Paris 1864.

[2]) Strümpell: Neurologisches Centralblatt 1889 p. 601 und Lehrbuch der Nervenkrankheiten I u. III.

[3]) 1) Leyden: Die graue Degeneration der Hinterstränge. 1863.
Zur grauen Degeneration der Hinterstränge. Virchows Archiv 40. 1867.
Über Muskelsinn und Ataxie. Virchows Archiv 47 S. 321.
Klinik der Rückenmarkskrankheiten. II S. 364.
Eulenburgs Realencyklopädie. Artikel Tabes.
2) Goldscheider: Gesammelte Abhandlungen II. Physiologie des Muskelsinns. Siehe ferner:
3) Axenfeld: Archives générales de médécine. 1863.
4) Schiefferdecker: Virchows Archiv Bd. 67.
5) Oppolzer: Wiener medicinische Wochenschrift 1886 No. 26 u. 28.
6) Takacz: Neue Theorie der Ataxie. Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften 1878, XVI p. 897 und Archiv f. Psychiatrie X S. 815. S. 527.
7) Bäumler: Ataxie als Folge von ausgesprochenen Sensibilitätsstörungen. Archive de Neurologie. XXI p. 133.

Dieser Punkt muss deshalb besonders erwähnt werden, weil die Kritiker der Leyden'schen Sensibilitätstheorie vielfach nur nach Hautsensibilitätsstörungen gefahndet haben und in deren Fehlen einen Gegenbeweis gegen die ganze Theorie gesehen haben.

Allerdings fällt der Alteration des Hautgefühls eine gewisse, manchmal sogar eine bedeutende Rolle beim Zustandekommen der Bewegungsstörung zu, was wir im Einzelnen noch kennen lernen werden. Aber es muss andererseits hervorgehoben werden, dass auch bei gänzlich intakter Hautsensibilität eines Gliedes schwerste Ataxie desselben vorkommt. Letztere hat ihren Grund dann in der Störung der musculo-articulären Empfindungen. Ob die jeweilig vorliegende Bewegungsstörung auf Alterationen des Hautgefühls oder auf Störungen der Gelenk- und Muskelsensibilität zu beziehen ist, hängt einfach davon ab, welche Bedeutung der einen oder der anderen oder allen beiden bei dem Zustandekommen des Effektes zufällt.

Der Einfluss der Hautsensibilität auf die Coordination der Bewegungen bezieht sich auf folgende Momente. Einmal wird bei Beugungen und Streckungen eines Gliedes die Haut auf der einen Seite des Gelenkes gedehnt, auf der anderen gefaltet. Ferner spielt sie thatsächlich eine führende Rolle, z. B. bei jener bekannten, zur Feststellung von Ataxie so oft herangezogenen Bewegung, die darin besteht, mit der Ferse eines Beines auf dem Schienbein des anderen entlang zu gleiten. Hier fällt die Hauptrolle aber der Sensibilität des anderen Beines, welches in Ruhe bleibt, zu, ein gewisser Teil auch der Sensibilität der Ferse des bewegten Beines. Bedeutend ist ferner der Einfluss der Fusssohlensensibilität beim Stehen für die Gleichgewichtserhaltung des Körpers.

Noch erheblicher werden die Fingerbewegungen durch das Gefühl an der Haut der Finger geleitet, wenn es sich darum handelt, einen Gegenstand zu erfassen oder mit bestimmtem — geringem — Druck festzuhalten, beim Spielen eines Instrumentes. z. B. beim Flötenblasen, wo das genaue Verdecken des Loches lediglich durch das Hautgefühl controlliert wird.

Allgemein gültige Gesetze über die Abhängigkeit der Ataxie von den Störungen des Hautgefühles lassen sich daher gar nicht aufstellen. Es kommt eben ganz darauf an, ob der Effekt an die Integrität der cutanen Sensibilität wesentlich gebunden ist oder nicht.

Goldscheider, der die Leyden'schen Ideen ins Detail durchgeführt und fundiert hat, sucht die Hauptursache der Ataxie in den Störungen der Gelenksensibilität und sucht sich ausser auf das constante Zusammenvorkommen beider Störungen besonders darauf zu stützen, dass es ihm gelungen ist, experimentell ganz analoge Bewegungsstörungen zu erzielen, wenn er ein Gelenk quer faradisierte und auf diese Weise eine Anästhesie in demselben erzeugte.

Dem Goldscheider'schen Standpunkt gegenüber, welcher also die articuläre Sensibilitätsstörung hauptsächlich verantwortlich macht, be-

tont Frenkel[1]), dass auch den Muskelempfindungen ein grosser Anteil am normalen Coordinationsakte zukommt, und dass ihre Störung wesentlich zur Ataxie beiträgt. Frenkel meint, dass, so lange die Muskelsensibilität intakt ist, dadurch Gelenksensibilitätsstörungen sogar cachiert werden können, und die Ataxie weniger manifest ist. Fällt auch erstere fort, dann erst wird letztere sehr gross.

Ganz kürzlich haben Egger[2]) und Dejerine[3]) auf den engen Zusammenhang von Ataxie und Störungen der Knochensensibilität aufmerksam gemacht. Dieser Zusammenhang kann aber nur so verstanden werden, dass im Allgemeinen die Störungen der Knochensensibilität den Störungen der übrigen für die Coordination wesentlich in Betracht kommenden Empfindungen (Gelenk- und Muskelempfindungen) parallel gehen. An sich fällt den Störungen der Knochensensibilität keine, vor anderen Sensibilitätsstörungen überwiegende Rolle zu. Gerade so wie zum normalen Coordinationsakte zahlreiche Merkmale Verwendung finden, so wird auch der Ausfall einer speciellen Categorie derselben Störungen nach sich ziehen; je mehr Merkmale fehlen, um so grösser werden diese Störungen ausfallen.

Leyden und Goldscheider stellen sich nun die Abhängigkeit der Ataxie von der Gefühlsstörung wie folgt vor:

Es ist in der Physiologie der Coordination ausgeführt worden, dass, wenn eine Bewegung ausgeführt wird, die Wahl der Innervationsimpulse danach erfolgt, dass die bei der Ausführung entstehende Bewegungsempfindung der Bewegungsvorstellung gleichgemacht wird.

Die Controlle, ob der producierte Effekt dem vorgestellten entspricht, besteht lediglich darin, dass die zugehende Empfindung sich mit der Vorstellung deckt, und es werden vom Gehirn so lange motorische Impulse ausgesandt, bis dies der Fall ist. Mit jeder Bewegung von bestimmter Geschwindigkeit und Ausdehnung verbindet sich ein bestimmtes in der Vorstellung niedergelegtes Bewegungsgefühl. Erst wenn dieses eintritt, hat der Organismus die Überzeugung, die verlangte Bewegung ausgeführt zu haben.

Wenn nun der Tabiker sein anästhetisches Glied deplacieren soll, so schickt das Gehirn dazu Impulse aus, bis die ihm zugehende

---

[1]) Frenkel: Die Ursachen der Ataxie bei der Tabes dorsalis. Neurolog. Centralblatt 1897 No. 15, 16.

Frenkel: Die Behandlung der tabischen Ataxie. Leipzig 1900.

[2]) Egger: La sensibilité osseuse. Journal de Physiologie et de Pathologie générale. 1899 mai.

[3]) Dejerine: La sémiologie du système nerveux. Paris 1901.

Bewegungsempfindung der Vorstellung entspricht. Da nun aber die Empfindung durch die Ausführung der Bewegung erst entsteht, so ist ohne Weiteres klar, dass bei herabgesetzter Sensibilität dieselbe Empfindung erst durch einen erheblich grösseren äusseren Effekt, also eine erheblich stärkere Contraction, eine schnellere und ausgiebigere Bewegung entstehen wird; erst nachdem dieser übermässige äussere Effekt zu Stande gekommen ist, hat der Organismus das Gefühl, die vorgestellte Bewegung ausgeführt zu haben und erst jetzt sistieren die motorischen Impulse.

Mit dieser Erklärung ist aber nur eines der ataktischen Phänomene, nämlich die Schleuderbewegung, das Zuviel an Innervation aus der Gefühlsstörung abgeleitet. Das Gegenteil, das ebenso häufig vorkommt, die mangelnde oder fehlende Innervation eines Muskels hat dadurch noch keine Deutung gefunden. Eine solche haben auch Leyden und Goldscheider überhaupt nicht gegeben, sie ist meines Wissens überhaupt nirgends versucht worden. Es ist ein Fehler vieler Autoren, dass sie das Abnorme der tabischen Bewegungsstörung ganz einseitig nur in dem Zuviel an Innervation erblicken. Zu ihnen gehört auch Frenkel. Nur auf dem Boden einer solchen Auffassung konnte seine Theorie von der Zweckmässigkeit der ataktischen Bewegung des Tabikers entstehen. Nach Frenkel macht der Tabiker deshalb die stampfenden und schleudernden Bewegungen und contrahiert deshalb seine Muskeln im Übermass, weil er sich mit den Resten seiner Sensibilität abzufinden hat und erst diese Überbewegungen ihm ein normales Bewegungsgefühl verschaffen. Deshalb aber liegt kein Grund vor, nun diese Bewegungsstörung eine zweckmässige zu nennen, gerade als wäre der Zweck und das Ziel unserer Bewegungen das Bewegungsgefühl. Unsere Körperbewegungen bezwecken z. B. die Deplacierung des Körpers mit geringstem Energieverbrauch. Das leistet die Bewegung des Tabikers nicht mehr, sie ist unzweckmässig.

Der Tabiker hat bei der Ausführung der Bewegung, obschon das Bein emporgeschleudert wird und zu hoch fährt, die Überzeugung, die vorgestellte Bewegung ausgeführt zu haben. Er ist daher immer wieder darüber aufs Höchste erstaunt, dass sein Gesichtssinn ihn eines anderen belehrt. Das Urteil, welches er über den Ausfall der Bewegung durch diesen erhält, contrastiert mit dem Urteil seines Gefühls. Aber unser Gehirn kann unter gewöhnlichen Verhältnissen auf dieses Letztere bei der Ausführung einer Bewegung nicht ganz verzichten; im Gegenteil, es ist gezwungen durch die Macht der Gewohnheit dasselbe zu verwerten und es bedarf erst langer Übung, bis eingesehen wird, dass eben zu einer Bewegung von bestimmter Grösse und Geschwindigkeit

nicht mehr dieselbe Bewegungsempfindung wie früher und wie die in der Vorstellung enthaltene gehört. Es erfolgt ein Umlernen.

Es kann aber stets, wenn mit Hülfe der optischen Merkmale die Täuschung, welcher der Organismus fortwährend seitens der sensiblen Empfindungen ausgesetzt ist, erkannt wird, der fehlerhafte äussere Effekt teilweise corrigiert werden. Diese Correctur (Compensation des sensitivo-cerebralen Mechanismus durch den visu-cerebralen) erfolgt fast bei allen Tabikern; sie verleiht z. B. dem Gange ein charakteristisches Gepräge, der Blick ist ängstlich zu Boden gerichtet und das Auge verfolgt jede Bewegungsphase, da ohne diese visuelle Controlle das Bein eine Bewegung von enormer Extensität und Intensität ausführen würde.

Man hat in der Correctur der ataktischen Phänomene durch das Auge und der Verschlimmerung der Störung bei Ausschluss des Gesichtes einen wichtigen Beweis für die Abhängigkeit der Ataxie von der Gefühlsstörung sehen wollen (Leyden, Goldscheider, Frenkel). Ich sehe darin aber nichts Zwingendes. Vielmehr scheint mir die Verminderung der Ataxie bei Controlle des Gesichtes nur die Bedeutung zu haben, dass eben das Gesicht überhaupt bei bestehender Coordinationsstörung vicariierend eintreten kann. Damit ist aber weder gesagt, dass die Ursache der Bewegungsstörung durchaus in einem Fortfall von sensiblen Merkmalen liegen muss, noch ist damit bewiesen, dass sie notwendig auf dem Verlust bewusster sensibler Merkmale beruht.

Eine Compensation der Störung durch den Gesichtssinn beobachten wir nicht selten auch bei Coordinationsstörungen nicht tabischen Ursprungs, die sicher nicht auf einem Fehlen bewusster Merkmale beruhen.

Ihre Hauptstütze sieht die Theorie aber in dem angeblichen Nachweis, dass es keinen Fall von tabischer Ataxie giebt, wo nicht gleichzeitig auch Sensibilitätsstörungen bestehen. Die vielen Einwände, welche man dagegen erhoben hat, beruhen, wie Goldscheider im Wesentlichen richtig gezeigt hat, meist darauf, dass man sich keine scharfe Vorstellung von der Feinheit der Gelenksensibilität unter normalen Verhältnissen gemacht hatte. Goldscheider hat für jedes Gelenk die Schwelle der wahrnehmbaren Excursion festgestellt; wird diese Schwelle überschritten, so ist dies als Sensibilitätsstörung anzusehen.

Auf eine andere Fehlerquelle, welcher man bei der Beurteilung der Sensibilität des Tabikers ausgesetzt ist, hat Frenkel aufmerksam gemacht. Er glaubt, dass feinere Grade der Gelenksensibilitätsstörung dadurch verdeckt werden können, dass die Tabiker mit den Muskeln und ihren Sehnenansätzen um das Gelenk herum fühlen, da-

durch dass sie dieselben anspannen. Erst wenn sie, was oft sehr schwer zu erlangen ist, mit denselben nicht mehr „tasten“, kommt die Störung des Gefühls für passive Bewegungen zum Vorschein; eine Thatsache, welche ich auf Grund zahlreicher eigener Untersuchungen nur bestätigen kann. Führt man z. B. bei einem Tabiker passive Beugungen im Knie aus und fragt ihn, in welcher Richtung die Bewegung stattgefunden, so kommt es oft vor, dass er, zunächst darüber im Unklaren, die Streck- und Beugemuskeln des Unterschenkels anspannt und nun Richtung und Grad der Excursion richtig erkennt. Zwingt man ihn, dieses Tastmanöver zu unterlassen, so kommt die Unfähigkeit deutlich zu Tage.

Leyden und Goldscheider haben zur weiteren Stütze ihrer Theorie versucht, einen gewissen Parallelismus zwischen dem Grade der Ataxie und dem Grade der Sensibilitätsstörung zu erweisen; doch haben erst Frenkel und Foerster[1]) diese Wechselbeziehung in einwandsfreier Weise bewiesen, indem sie zeigten, dass in fast allen Fällen die Ataxie an einem Bein stärker als am anderen ausgesprochen ist, und dass dann die Sensibilitätsstörung stets auf der Seite des stärker ataktischen Beins grösser ist. Mit diesem Parallelismus von Ataxie und Sensibilitätsstörung ist der Einfluss der bewussten Sensibilität auf die Motilität aufs Schärfste erwiesen. Es folgt aber deshalb noch nicht daraus, dass die erstere nun ihre einzige Quelle in letzterer hat.

Endlich hat man nun noch zum Beweis der Abhängigkeit der Ataxie von der Sensibilitätsstörung Fälle von Nicht-Tabes herangezogen.

Es treten nämlich ähnliche Bewegungsstörungen wie bei der Tabes allemal dann auf, wenn die cerebro-petale sensible Bahn an irgend einer Stelle ihres langen Weges durch irgend einen Krankheitsprocess überhaupt zerstört ist und dementsprechend Störungen der bewussten Sensibilität vorliegen. Dies ist der Fall bei der Polyneuritis mit dem klinischen Bilde der Pseudotabes, bei Läsionen der hinteren Wurzeln, bei Affektionen der Hinterstränge nicht tabischen Ursprungs, bei Zerstörung der sensiblen Leitungsbahn in der Medulla oblongata, in der Brücke, in der inneren Kapsel etc

So wichtig diese Fälle an sich für die Beurteilung der Frage des Zusammenhangs von Coordinationsstörungen im Allgemeinen mit Sensibilitätsstörungen sind, so bedeutet es doch einen Missgriff, sie als Beweis für die absolute Abhängigkeit, gerade der tabischen Bewegungsstörung, von der Sensibilitätsstörung heranzuziehen; denn die ta-

---

[1]) Frenkel u. Foerster: Sensibilitätsstörungen bei Tabes dorsalis. Archiv . Psychiatrie XXXIII H. 1 u. 2.

bische Ataxie ist in ihren Ercheinungen oft recht verschieden von der bei den erwähnten Krankheiten beobachteten. Auf diesen Fehler hat schon Duchenne aufmerksam gemacht, und er hat sogar versucht, die Differentialdiagnose der tabischen Ataxie von den Bewegungsstörungen infolge von Vernichtung der bewussten Sensibilität zu geben. Es ist sicher ein Fehler, der nur zu oft begangen ist, Ataxie als ein einheitliches constantes Symptom aufzufassen. Dass sicher ein erheblicher Unterschied in der Bewegungsstörung bei Tabes und bei Vernichtung nur der bewussten Sensibilität besteht, deutet mit Entschiedenheit darauf hin, dass die tabische Ataxie nicht allein auf letzterer beruhen kann.

Die meiste Übereinstimmung mit der tabischen Ataxie hat die Bewegungsstörung bei der sogenannten Polyneuritis atactica (Pseudotabes, Nevrotabes périphérique) und bei Läsion der hinteren Wurzeln. Dies hat seinen Grund einfach darin, dass eben durch die genannten Affektionen, gemäss der anatomischen Localisation des Krankheitsprocesses, sämtliche drei Categorieen von sensiblen Merkmalen, also die spinalen, cerebellaren und cerebralen, zum Wegfall kommen, gerade wie dies bei der Tabes der Fall ist. Es muss aber ausdrücklich hervorgehoben werden, dass die Polyneuritis unter Umständen die intraspinalen Abschnitte des peripheren sensiblen Neurons afficieren und selectiv einzelne Collateralen zu den Vorderhornzellen und den Clark'schen Säulen zum Wegfall bringen kann, während sie die Leitungswege der bewussten Sensibilität ganz intakt lässt. Das erklärt uns diejenigen Formen sogenannter atactischer Polyneuritis ohne Störungen der bewussten Sensibilität, aber mit aufgehobenem Muskeltonus und fehlenden Reflexen. Eine derartige selective Degeneration der Reflexcollateralen und Collateralen zu den Clark-schen Säulen kommt geradeso bei Tabes vor, wenn auch nicht gerade sehr oft.

Sind nur die Leitungswege der bewussten Sensibilität erkrankt (reine Hinterstrangsaffektionen, bulbäre Herde, Ponsherde etc.), so ist naturgemäss die Bewegungsstörung eine geringere, da nur die cerebro-petalen Merkmale zum Fortfall kommen und die subcorticalen noch funktionieren. Der Ausfall des sensitivo-cerebralen Coordinationsmechanismus trägt sicher eine Hauptschuld auch an der tabischen Bewegungsstörung, aber nicht die einzige, eine isolierte Zerstörung der Leitungsbahn der bewussten Sensibilität bei Integrität der spinalen und cerebellaren Mechanismen habe ich bei Tabes noch nicht beobachtet.

Die Polemik gegen die Leyden'sche Theorie führt wesentlich zwei Punkte ins Feld.

1. Es giebt zahlreiche Fälle von Ataxie, ohne Sensibilitätsstörungen.[1])

Insofern die meisten dieser hierfür beigebrachten Fälle nicht Tabes sind, müssen sie für die Beurteilung der Frage ausgeschieden werden. Kein Mensch kann und wird leugnen, dass Ataxie auch ohne

[1]) cf. besonders die Arbeiten von Friedreich, Erb, Rütimeyer, Finkelnburg, Ebstein etc.; ferner Vierordt, Berliner klin. Wochenschr. 1886 No. 21.

Sensibilitätsstörungen entstehen kann; ich verweise nur auf die Ataxie bei multipler Sclerose, Myelitiden, Friedreich'scher Krankheit etc.; das ist wohl auch kaum die Meinung von Leyden und Goldscheider.

Die Frage spitzt sich darauf hin zu, giebt es tabische Ataxie ohne jegliche Störung der Sensibilität. Leyden und Goldscheider leugnen dies. Ebenso Frenkel. Ich glaube aber, und werde dafür Belege mitteilen, dass selbst bei peinlichster Beachtung der von Goldscheider und Frenkel postulierten Cautelen bei Tabes gewisse Bewegungsstörungen vorkommen, ohne die geringste Störung bewusster Sensibilität. Wohl aber lassen sich in solchen Fällen stets Störungen der subcorticalen Merkmale aus dem Fehlen der Sehnenreflexe, der Coordinationsreflexe und des Muskeltonus erschliessen. Auf Grund dieser Thatsache erscheint die Theorie von Leyden doch als zu einseitig.

2. Es giebt Fälle von hochgradiger Anästhesie ohne Ataxie.[1])

Insofern dieselben keine Fälle von Tabes sind, müssen sie zurückgewiesen werden. Sie beweisen, worauf wir mehr als einmal aufmerksam gemacht haben, nur, dass Störungen der bewussten Sensibilität nicht eine der tabischen Ataxie analoge Störung der Bewegung hervorrufen. Aber Bewegungsstörungen überhaupt liegen in den genannten Fällen stets vor. Der von Späth beschriebene Patient brach z. B. bei geschlossenen Augen zusammen. Bei offenen Augen stand er aufrecht. Der viso-cerebrale Mechanismus ersetzt also den sensitivo-cerebralen. Wird auch er ausgeschaltet, so ist die Effektproduction schwer gestört. Man darf in solchen Fällen also keinen Beweis sehen, dass Störungen der bewussten Sensibilität nichts mit der Coordination zu thun haben und dass Sensibilitätsstörung und Ataxie bei Tabes nur ein zufälliges Zusammentreffen sei.

Wir haben das Für und Wider der Leyden'schen Theorie ausführlich erörtert. Soviel geht wohl aus diesen Erörterungen hervor, dass die Störungen der bewussten Sensibilität einen erheblichen, aber nicht den einzigen Anteil an der Ataxie bei Tabes tragen.

Motorisch Theorie der Ataxie.

3. Friedreich Erb'sche (motorische) Theorie der Ataxie.[2])

---

[1]) 1) Späth: Dissertation. Tübingen 1864.
2) Schüppel: Archiv f. Heilkunde 1874. XV, 1 p. 44—62.
3) Engesser: Deutsches Archiv f. klin. Medicin XVII S. 574.
4) Rumpf: Deutsches Archiv f. klin. Medicin XLVI S. 35.

[2]) 1) Friedreich: Virchows Archiv 1863 Bd. 26 u. 27.
Friedreich: Über Ataxie mit besonderer Berücksichtigung der hereditären Formen. Virchows Archiv Bd. 68.

Die Theorie hat zur Basis besonders die Fälle von Ataxie ohne alle Sensibilitätsstörungen, wie sie bei Friedreich'scher hereditärer Ataxie und bei multipler Sclerose vorkommen. In der Meinung, dass die Ataxie ein constantes einheitliches Symptom sei, dass immer nur bei Zerstörung einer bestimmten Nervenbahn auftreten könne, behaupten die Autoren, dass auch die tabische Ataxie nur darauf beruhen könne.

Diese Nervenbahn ist nach Erb eine centrifugale, im Rückenmark absteigende Bahn, sie leitet coordinatorische Impulse zu den Kernganglienzellen des Rückenmarks, und besorgt die feine Verteilung der in jedem Augenblick wechselnden Innervationen; dadurch unterscheidet sie sich von der Pyramidenbahn, mit welcher diese Coordinationsbahn nicht identisch ist, und welche die groben Impulse zu den Kernen der Muskeln entsendet. Erb kann sich nicht denken, dass Bewegungen, die einmal erlernt sind, und welche nun mit absoluter Sicherheit, geschwind und ohne Aufmerksamkeit ausgeführt werden, an eine sensible Controlle gebunden sein sollen, sondern sie kommen dank jener Coordinationsbahn zu Stande. Allerdings beim Erlernen neuer Bewegungen bedürfen wir sensibler Merkmale und dieselben bleiben auch für besonders complicierte Akte wie z. B. das aufrechte Stehen zeitlebens unerlässlich, und deshalb ziehen Sensibilitätsstörungen stets Störungen des Stehens nach sich. Wenn aber gewöhnliche Bewegungen ausgeführt werden, so sei allein die Coordinationsbahn im Spiele und allein ihrer Zerstörung kann die Ataxie zur Last gelegt werden.

Man hat die Annahme besonderer Coordinationsfasern für eine theoretische Unmöglichkeit erklärt, indem man sagte, dass die Coordination darin bestände, dass die Muskeln in einem richtigen Grade innerviert würden, dass also die erregenden Fasern der Pyramidenbahn in jedem Momente nur quantitativ verschiedene Erregungen zu leiten haben. Die Bahn, welche die abgestuften Erregungen zu leiten hat, könne von derjenigen, welche die groben Impulse führt, nicht verschieden sein.

---

2) Erb: Handbuch der Krankheiten des Rückenmarks. 2. Auflage 1878. S. 95 ff. u. S. 574 ff.
Erb: Archiv f. Psychiatrie. X S. 299.
Erb: Zur Lehre von der spinalen Ataxie. Neurol. Centralblatt 1885 No. 2.
3) Rütimeyer: Über hereditäre Ataxie. Virchows Archiv Bd. 91. 1883.
4) Finkelnburg: Beobachtungen über paralytische Bewegungsataxie. Berl. klin. Wochenschr. 1864 No. 53.
5) Ebstein: Deutsches Archiv f. kl. Medicin X S. 595.
6) Engesser: Deutsches Archiv f. kl. Medicin XVII S. 574.

Die Annahme zweier solcher Bahnen, einer innervierenden und einer regulierenden, wäre in der That undenkbar, wenn es nur ein einziges Centrum gäbe, von welchem aus die Erregungen für die Muskeln ausgingen.

Nun erhält aber die Vorderhornzelle von drei verschiedenen Stellen aus Erregungen, eventuell auch Hemmungen, die sich addieren und gegenseitig nach Maassgabe des Effektes beeinflussen. Also hat die Annahme einer ausser der Pyramidenbahn im Rückenmark absteigenden Bahn, welche auf Hervorbringung der richtigen Innervationsgrösse der motorischen Ganglienzelle des Rückenmarks mit hinwirkt, nicht nur nichts Schwieriges, sondern sie ist sogar sicher gestellt.

Man sollte nur diese Bahn der Pyramidenbahn nicht scharf gegenüberstellen und sie als Coordinationsbahn κατ' ἐξοχήν bezeichnen. Das ist sie nicht mehr und nicht weniger wie die Pyramidenbahn selbst. Auch hat diese Bahn natürlich nicht die Selbständigkeit, welche ihr Erb zuschreibt, dass sie ohne Intervention von sensitifen Merkmalen einfach die Coordination garantiert. Sie wirkt eben mit im Dienste der Coordination, ihre Zerstörung ruft Ataxie hervor, damit ist aber durchaus nicht gesagt, dass sie schuld an allen Ataxieen sei.

Bei der Friedreich'schen Ataxie und bei Kleinhirnläsionen ist sie es teilweise. Bei der Tabes aber sicher gar nicht. Denn sie liegt nicht in den Hintersträngen, sondern in der Kleinhirnseitenstrangbahn, welche doch bei Tabes meist intakt ist.

Erb's Verdienst beruht darauf, gezeigt zu haben, dass die tabische Ataxie nicht allein durch die Störungen der bewussten Sensibilität erklärt werden kann.

4. Cerebrale Theorie.[1])

Cerebrale Theorie.

Diese Theorie ignoriert die zu Grunde liegende anatomische Läsion der Hinterstränge und sucht die Ursache der Ataxie in einer cerebralen Störung, mag man sich dieselbe nun mit Raymond dynamischer Natur vorstellen, oder mag man sie als Folge der Läsion der feinen Associationsfasern in der Hirnrinde ansehen (Jendrassik).

---

[1]) 1) Jendrassik: Multiple Neuritis und Ataxie. Neurolog. Centralblatt 1889 p. 689. Jendrassik: Über die Localisation der Tabes dorsalis. Deutsches Archiv f. kl. Medicin XLIII 1888. p. 544.

2) Hönig: Die atakt. Form der Polyneuritis. Deutsches Archiv f. kl. Medicin 67. Bd. S. 123.

3) Campbell Thomson: Case of acute ataxy of one limb, Lancet. 1897. Dec. 18.

4) Veckenstedt: Fall von cerebraler Ataxie. Zeitschr. für Nervenheilkunde 1899. p. 452.

5) Raymond: Clinique des maladies du système nerveux. 1897.

Beide Autoren stützen sich auf dieselben Gründe, welche bereits gegen die einzelnen Theorieen erhoben worden sind. Jendrassik meint, dass Hinterstrangserkrankung überhaupt keine Ataxie herbeiführe. Die Coordination, d. h. die richtige Verteilung der Innervationsgrössen, ist nach ihm und Raymond ein exquisit corticaler Vorgang, eine association de la sensation et de la volonté. Wenn diese sehr allgemein gehaltenen Ausdrücke nur bedeuten sollen, dass die Innervation (volonté) nach Merkmalen (sensation) geschieht, so ist dies allerdings richtig. Es ist auch richtig, dass die Übertragung der sensiblen Erregung, welche das Merkmal repräsentiert, auf die motorischen Elemente zum grossen Teil in der Hirnrinde stattfindet. Warum aber bei Tabes die Störung gerade hier liegen soll, ist nicht einzusehen. Selbstverständlich muss die Störung auch dann zu Stande kommen, wenn die Merkmale nicht oder zu langsam zum Gehirn geleitet werden, einerlei, ob die Leitungsstörung im peripheren Nerven, in der hinteren Wurzel, im Hinterstrang, in der inneren Kapsel oder in der Hirnrinde selbst gelegen ist.

Die Art der Schlussfolgerung der genannten Autoren ist um so weniger verständlich, als bei der Tabes die corticalen Übertragungselemente nicht oder nur selten erkrankt sind, ein Thatbestand, woran auch Jendrassiks Untersuchungen, die sich auf zwei Fälle beziehen, nichts ändern können.

Es giebt allerdings auch eine Ataxie, die darauf beruht, dass die Übertragung des sensiblen Merkmals auf die motorische Ganglienzelle nicht mehr erfolgt, weil die feinen Fasern der Rinde, welche diese Übertragung vermitteln, zerstört sind. Solche Fälle sind selten. Man kann sie als rein corticale Ataxie bezeichnen. Sie kommt vor bei Fällen von corticaler Tastlähmung. Wir müssen annehmen, dass sowohl die Tastlähmung als auch die Ataxie, welche beide nicht durch den geringen Ausfall von Sensibilität erklärt werden können, nur beruhen können auf einer Vernichtung des anatomischen Substrates, welches die sensiblen percipierenden Ganglienzellen unter sich als auch mit den motorischen Ganglienzellen verbindet; dies Substrat sind die feinen Rindenfasern in der Handregion der Grosshirnrinde.

Davon ist aber bei Tabes keine Rede.

Wir sind am Ende unserer Betrachtung der verschiedenen Theorieen der tabischen Ataxie. Keine derselben trifft in ihrer Exclusivität das Richtige, aber ein wahrer Kern liegt in jeder.

Die tabische Ataxie, so resumieren wir, beruht auf einer Störung der für die Coordination unentbehrlichen sensitiven Merkmale und zwar sowohl der spinalen und cerebellaren (subcorticalen), als auch der corticalen, d. h. der bewussten Empfindungen. Dafür haben wir

die pathologisch anatomische Basis in dem Zugrundegehen der Reflexcollateralen, der Collateralen zu den Clark'schen Säulen und den langen Hinterstrangsfasern. Dafür haben wir die pathologisch-physiologische Grundlage in der Störung der spinalen Merkmale (Aufhebung der Sehnenreflexe, der Coordinationsreflexe und des spinalen Reflextonus), der cerebellaren Merkmale (Aufhebung des cerebellaren Reflextonus), und der cerebralen Merkmale (Störungen der bewussten Empfindungen).

Es wird unsere Aufgabe sein, in der nun folgenden analytischen Beschreibung der Bewegungsstörung den Nachweis zu liefern, dass dieselbe thatsächlich von der Störung der Merkmale abhängt und aus ihr erklärt werden kann.

Methodik der Beschreibung der tabischen Coordinationsstörung.

Die methodische Beschreibung einer für eine bestimmte Krankheit charakteristischen Bewegungsstörung hat im Allgemeinen zwei differente Wege zu ihrer Verfügung.

Der eine ist der, dass man *einzelne*, mehr oder weniger complicierte *Effekte*, an deren Ausführung zahlreiche Muskelgruppen beteiligt sind, *ins Auge fasst* und nun analysiert, aus welchen Componenten sich die auftretende Störung zusammensetzt und feststellt, wie sich jede Componente aus dem Zuviel oder Zuwenig an Innervation der einzelnen beteiligten Muskelgruppen ergiebt. Diesen Weg der analytischen Methode hat für die tabische Bewegungsstörung die klinische Medicin bisher lediglich betreten, ohne eigentlich bis ans Ziel zu gelangen. Man gab dem Kranken zwar bestimmte Aufgaben auf, liess ihn ein Bein gerade erheben bis zu bestimmter Höhe, die Ferse eines Beins auf das Knie des anderen setzen, mit der Ferse auf dem Schienbein des anderen Beins entlang gleiten, mit dem erhobenen Bein einen Kreis in der Luft beschreiben; ferner liess man die Kranken stehen, vorwärts und rückwärts gehen, plötzlich Haltmachen, Kehrtmachen, Aufstehen und Hinsetzen etc. Für die obere Extremität wurden hauptsächlich Treffbewegungen der einzelnen Finger gegen den Daumen des Zeigefingers, gegen die Nasenspitze, ferner das Schreiben, Knöpfen, Erfassen von Gegenständen etc. gewählt.

Man hat sich nun aber fast allgemein damit begnügt, zu beschreiben, worin äusserlich die Ausführung dieser einzelnen Effekte von der unter normalen Verhältnissen abweicht, aber auch diese Beschreibung ist nur allgemein gehalten, dafür allerdings ungeheuer reich an allgemeinen Bezeichnungsweisen, wie *ungeschickt*, *ausfahrend*, *schwankend*, *saccadiert*, *zickzackartig* etc.; besonders französische Autoren überbieten sich hierbei einander durch ihren Wort-

reichtum. Aber eine eigentliche systematische Zergliederung der gleichsam sich als etwas Einheitliches präsentierenden Bewegungsstörung in ihre verschiedenen Componenten, in elementare Effektstörungen, ist niemals vorgenommen worden. Soll z. B. das Bein gerade mit mässiger Geschwindigkeit bis zu einem bestimmten Punkte erhoben werden, so setzt sich die bei Tabes für gewöhnlich zur Beobachtung kommende Störung äusserlich etwa aus folgenden Componenten zusammen: Das Bein wird zu schnell und zu hoch gehoben, ausserdem ist die Bewegung nicht gleichmässig, sondern abgesetzt und bisweilen durch Excursionen im entgegengesetzten Sinne unterbrochen. Ferner weicht das Bein aus der Bewegungsebene ab, bald nach dieser bald nach jener Seite. Dazu gesellen sich endlich noch Rotationen um die Längsaxe des Gliedes.

Ebenso hat man sich bei der Beschreibung der Gangstörung lediglich auf allgemeine Kunstausdrücke (schwankend, titubant, trébuchant etc.) beschränkt, allenfalls einige Einzelheiten der Gangstörung, wie z. B. die Schleuderbewegung des Schwungbeins besonders hervorgehoben; aber eine systematische Zergliederung der Locomotionsstörung in alle ihre Componenten, in die Anomalieen der Equilibrierung und Bewegungen der einzelnen Segmente des Stützbeins und des Schwungbeins, der Equilibrierung des Körpers auf dem Schwungbein, endlich der Bewegung des Schwerpunktes des Körpers in toto, ist niemals versucht worden. Vollends hat man nun auch niemals gründlich versucht, die einzelnen Componenten der Bewegungsstörung aus der Störung der Funktion der einzelnen beteiligten Muskelgruppen, aus einem Zuviel oder Zuwenig an Innervation derselben abzuleiten. Duchenne hatte dazu zwar den Weg gewiesen, indem er an einzelnen Beispielen die abnorme Geschwindigkeit und Excursion bei der Bewegung eines Gliedes mit der fehlenden Innervation der Antagonisten, die seitlichen Abweichungen mit einem Ausfall der Innervation der collateralen Synergisten in Zusammenhang brachte. Seither ist diese Methode aber kaum einen Schritt gefördert worden.

Der zweite für eine methodische Beschreibung einer Bewegungsstörung zur Verfügung stehende Weg geht nicht von einzelnen besonders gewählten Effekten und Aufgaben aus; man fasst vielmehr jede einzelne Muskelgruppe, eventuell sogar einzelne Muskeln für sich ins Auge und stellt ihr Funktionsverhalten bei verschiedenen Effekten fest. Diese Methode ist bereits von Duchenne allerdings nicht für die tabische Bewegungsstörung, sondern für die aus der Erkrankung des peripheren motorischen Neurons (Poliomyelitis, Neuritis, Muskelatrophie) entspringenden Coordinationsstörungen in seiner Physiologie der Bewegungen durchgeführt worden.

Will man der Aufgabe, das Funktionsverhalten einer Muskelgruppe festzustellen, vollständig gerecht werden, so muss man das Verhalten derselben sowohl bei statischen als auch bei locomotorischen Effekten ins Auge fassen und zwar der Reihe nach bei solchen, wo sie als Hauptagonist, als agonistischer Synergist, als Antagonist, als collateraler Synergist und endlich als rotatorischer Synergist zu fungieren hat. Diese Berücksichtigung der verschiedenen den betreffenden Muskelgruppe zufallenden Rollen ist durchaus geboten.

Als Prüfstein für die Funktion der Muskelgruppe bei statischen Aufgaben dient uns am besten die normale Lage und Haltung unserer Glieder in der Ruhe, die wohl stets einen statischen Effekt musculärer Thätigkeit darstellt. So z. B. werden wir die in Frage stehende Funktion der Dorsalflexoren des Fusses an der Stellung des Fusses in der Bettlage ermessen. Es hat aber nicht jede Muskelgruppe einen Anteil an der Erhaltung der normalen Stellung unserer Glieder in der Ruhelage, wie z. B. der Quadriceps femoris. In diesen Fällen wählen wir andere statische Aufgaben als Prüfstein, vornehmlich diejenigen, welche der betreffenden Muskelgruppe beim aufrechten Stehen zufallen, so z. B. für die genannte Muskelgruppe die Gleichgewichtserhaltung des Femur auf der Tibia beim Stehen. Oder wenn auch derartige Funktionen einer Muskelgruppe für gewöhnlich abgehen, ziehen wir einfach ad hoc besonders gewählte statische Aufgaben heran, so für die Flexores femoris die ruhige Haltung des erhobenen Beins in bestimmter Höhe.

Für die Feststellung der Funktion einer Muskelgruppe in ihrer Rolle als Hauptagonist bei locomotorischen Effekten wählen wir allemal diejenige willkürliche Bewegung, bei welcher die betreffende Muskelgruppe eben als Hauptagonist zu fungieren hat, z. B. für die Extensores carpi die willkürliche Streckung der Hand. Die Bewegung muss einfach besonders intendiert werden, denn dann wirken eben die betreffenden Muskeln als Hauptagonisten. Ihre Rolle als agonistische Synergisten prüfen wir auch wieder einfach an solchen Bewegungen, bei denen die betreffenden Muskeln als solche zu fungieren haben; so z. B. die synergistische Funktion der Extensores carpi mittels des Faustschlusses, die der Dorsalflexoren des Fusses am besten an der Bewegung des Schwungbeins beim Gange; überhaupt bietet uns die Gehbewegung ein vorzügliches Mittel, die synergistische Funktion fast aller Muskelgruppen der unteren Extremität zu prüfen, da fast jeder einzelnen in bestimmten Momenten eine solche Rolle zufällt.

Ganz ebenso liegt es mit der antagonistisch-synergistischen, collateral-synergistischen und rotatorisch-synergistischen Funktion. All-

gemein gesagt dient zu ihrer Prüfung irgend eine Bewegung, bei der die betreffende Muskelgruppe die jeweilig in Frage stehende Funktion hat, so kann als Kriterium für die antagonistische Aufgabe der Strecker des Femur die Beugung des Oberschenkels dienen. Im Einzelnen bietet uns aber auch hierzu wieder die Gehbewegung, ferner das Aufstehen und Hinsetzen, das Treppauf- und Treppabsteigen reichliche Gelegenheit, da die meisten Muskelgruppen in bestimmten Phasen der genannten Bewegungen eine solche Aufgabe zu erfüllen haben.

Jede der beiden Methoden hat ihre Vorzüge für sich; die erstere insofern, als sie das, was sich der Beobachtung unmittelbar und auf einmal darbietet, nämlich die Effektstörung, z. B. die Gehstörung, nun auch sofort der Reihe nach in ihre Componenten auflöst. Für eine Beschreibung, die ausschliesslich praktischen und womöglich rein praktisch-therapeutischen Zwecken dient, ist erstere Methode die einzig gegebene. Denn die einzige praktische Consequenz, die die tabische Coordinationsstörung (seitens der unteren Extremität) nach sich zieht, ist offenbar das Unvermögen oder die Erschwernis beim Stehen, Gehen, Setzen etc. Ist also die Störung dieser (praktischen) Effekte bis ins Detail analysiert, und sind damit alle Bedingungen für eine rationelle Therapie geschaffen, so ist dem praktischen Bedürfnis durchaus Genüge geleistet.

Die zweite Methode hat entschieden den Vorzug einer sehr übersichtlichen, alles umfassenden Disposition; sie befasst sich stets nur mit den einzelnen elementaren Componenten, in die sich die Störung der complicierten Effekte, wie z. B. die Gehstörung, zergliedern lässt; diese treten somit besonders klar und deutlich hervor. Die Methode ist sicherlich viel instruktiver.

Daher haben wir auch die zweite Methode zunächst für unsere Betrachtungsweise gewählt; praktische Rücksichten sind aber dafür maassgebend gewesen, dass eine zusammenhängende Betrachtung der Störung wenigstens einiger complicierter praktischer Effekte, wie das Stehen, das Gehen, Aufstehen und Hinsetzen, Trepp-auf- und Trepp-ab-steigen folgt.

Soviel über die Methoden der Beschreibung der Bewegungsstörung selbst.

Ausserdem kommt es nun darauf an, diese als Coordinationsstörung zu deuten, d. h. sie und ihre Componenten, jede elementare Effektstörung, aus der Störung des spinalen, sensitivo-cerebellaren und sensitivo-cerebralen Coordinationsmechanismus abzuleiten; ferner genau festzustellen, wie weit Compensation, Aufmerksamkeit und Übung intervenieren und vor Allem dauernde Besserung der Effektstörung herbeiführen können.

Die Muskeln der unteren Extremität und des Rumpfes.

1. Dorsalflexoren des Fusses.

Wir wollen, um die Funktionsstörungen dieser Muskelgruppe im Einzelnen kennen zu lernen, an einen speciellen Fall anknüpfen. Orientieren wir uns zuerst über das Verhalten der Merkmale, welche für die Production der Effekte, an denen die Dorsalflexoren beteiligt sind, in Betracht kommen.

Verhalten der subcorticalen Merkmale.

Erstens fehlen die spinalen Refiexe. Bei Beklopfen der Sehnen des Tibialis anticus und Extensor digitorum communis bleibt jede Spur von Dorsalflexion des Fusses aus, ebensowenig wie bei Beklopfen der Sehnen der Mm Peronei diese letzteren sich contrahieren. Allerdings ist dem Fehlen dieser Reflexe kein allzu hoher Wert beizumessen, da sie auch bei Gesunden nicht constant sind. Ebenso lässt sich auch bei Gesunden ein besonderer Coordinationsreflex (cf. S. 34), die Dorsalflexion des Fusses bei gleichzeitiger Beugung des Ober- und Unterschenkels, nicht auslösen. Sehr charakteristisch ist aber für das Fehlen der subcorticalen Merkmale der mangelnde Tonus der Dorsalflexoren. Der bei normalen und besonders bei muskelkräftigen Individuen deutlich fühlbare Bewegungswiderstand bei passiver Dehnung der Fussbeuger und ihrer Sehnen, also bei passiver Plantarflexion, ist bei unserem Kranken vollständig aufgehoben. Diese Schlaffheit deutet auf einen Ausfall derjenigen Erregungen, welche normaler Weise bei passiver Dehnung den subcorticalen Centren, Rückenmark und Cerebellum, zugehen und von diesen mit Gegenspannung beantwortet werden. Die Excursionsbreite bei passiver Streckung des Fusses ist bei unserem Kranken nicht gegen die Norm gesteigert. Man kann dieselbe meist nicht weiter treiben als bei Gesunden, d. h. etwa soweit, dass Fussrücken und Vorderfläche des Unterschenkels ungefähr eine verlängerte Ebene mit einander bilden. Dies rührt jedenfalls daher, dass die dorsalen Bänder des Fusses und die mechanischen Verhältnisse im Gelenk sich einer weiteren Excursion entgegensetzen; denn auch an der Leiche, wo doch jeder reflektorische (spinale, cerebellare) Widerstand seitens der Muskeln sicher fehlt, wohl aber die ligamentösen und knöchernen Obstakel bestehen bleiben, gelingt es nicht weiter zu strecken. Der passive Excursionsversuch ist also für die Feststellung des Fehlens des Dehnungsreflexes nicht geeignet.

Verhalten der cerebralen Merkmale.

Passive Bewegungen im Fussgelenk werden von unserem Kranken nur bei sehr scharfen und ausgiebigen Excursionen als solche wahrgenommen, aber ihre Richtung falsch gedeutet. Das Lagegefühl ist

schwer gestört. Eine Contractionsempfindung bei Faradisation der Dorsalflexoren tritt erst bei starken Contractionen auf, bei passiver Dehnung der Muskeln und ihrer Sehnen wird von dem normalen schmerzhaften Dehnungsgefühl nichts empfunden. Die Knochensensibilität ist erloschen. Ebenso die Hautsensibilität am Fuss sehr herabgesetzt.

Verhalten bei statischen Effekten.

Beide Füsse unseres Tabikers befinden sich in totaler Equinusstellung, wie es die Abbildung zeigt (Fig. 8). Dieser Equinismus ist bei vorgeschrittenen Fällen von Tabes ausserordentlich oft zu constatieren; im Allgemeinen wird angenommen, dass er sich besonders dann einstellt, wenn die Kranken längere Zeit im Bett liegen und der Druck der Bettdecke beständig auf dem Fusse lastet. Doch findet er sich auch ebenso oft bei Tabikern, welche keineswegs bettlägerig sind, wie z. B. unser Kranker.

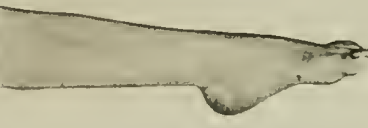


Fig. 8. Equinismus bei Tabes.

Es liegt nichts näher, als bei einem so hochgradigen Equinismus an eine Lähmung der Dorsalflexoren des Fusses zu denken. Nichtsdestoweniger erweist sich bei einer direkten Prüfung ihre grobe Kraft als vollständig intakt, auch die elektrische Erregbarkeit ist nicht verändert. Es fehlen nur die für gewöhnlich den Dorsalflexoren des Fusses zufliessenden motorischen Impulse, welche die normale Ruhelage des Fusses in einer mittleren Beugestellung vermitteln und ohne die der Fuss der Schwere folgend abwärts sinkt. Diese Impulse fehlen aber nicht wegen der Unfähigkeit des motorischen Apparates zu dieser Innervation, sondern weil diejenigen peripheren (sensiblen) Reizmomente, welche von dem Fussgelenk, den Sehnen der Dorsalflexoren und den Muskeln selbst ausgehen und den beständigen Anstoss zu dieser Innervation geben, nicht mehr den motorischen Centren zugeführt werden. Der Muskel versagt in seiner Funktion bei der Erfüllung einer statischen Aufgabe vollständig, weil den Organismus gar keine oder gänzlich ungenügende Merkmale darüber benachrichtigen, dass der Fuss seine normale Ruhelage verlassen hat. Im vorliegenden Falle fehlen nun fast alle sensiblen Merkmale, wie wir gesehen haben, sowohl die subcorticalen als auch die cerebralen. Daher auch der vollständige Funktionsausfall. Der Effekt kommt nicht zu Stande, weil der sensitivo-spinale, sensitivo-cerebellare und sensitivo-cerebrale Coordinationsmechanismus und zwar durch Unterbrechung der centripetalen Glieder gestört sind.

Weisen wir nun den Kranken auf die fehlerhafte Stellung, von

der er gar nichts weiss, hin und lassen ihn den Fuss ansehen, so erfolgt jetzt ein corrigierender Impuls und der Kranke ist nahezu im Stande, den Fuss in der normalen Beugestellung ruhig zu halten. Äusserlich betrachtet, ist damit der statische Effekt erfüllt, aber nur so lange optische Merkmale intervenieren; der visu-cerebrale Coordinationsmechanismus tritt compensierend ein.

Wendet unser Tabiker die Augen von dem Fusse ab, so versagt auch die Innervation des Muskels entsprechend und nach kürzester Zeit ist der Fuss wieder in die alte Equinusstellung zurückgesunken. Setzen die optischen Merkmale wieder ein, so erfolgt auch sofort wieder ein corrigierender Impuls. Letzterer hängt in seiner Promptheit des Einsetzens und in seiner Persistenz durchaus von der Aufmerksamkeit ab, mit welcher das Subjekt danach trachtet, das geringste Abweichen des Fusses mit den Blicken zu erspähen und darauf hin sofort die corrigierende Beugung vorzunehmen. Ist sie ganz diesem Akte zugewandt, so kommt der äussere Effekt thatsächlich durchaus richtig zu Stande, d. h. der Fuss kann in jeder beliebigen vorgeschriebenen Stellung ruhig gehalten werden. Sobald sie aber etwas nachlässt, so sinkt er wieder etwas herab, um aber alsbald wieder aufgerichtet zu werden. Er sinkt wieder, es erfolgt eine zweite Correcturbewegung und so befindet sich der Fuss in einem beständigen Auf und Ab, was man als statische Ataxie bezeichnet hat.

Da aus Gründen, die wir alsbald zu erörtern haben werden, die Correcturbewegung selbst ihrerseits fehlerhaft und zwar meist zu gross ausfällt, so compliciert sich durch diese Übercorrectur die statische Störung; denn natürlich bedarf die übermässige Beugung des Fusses jetzt ebenso einer Reparatur wie vorher das Sinken des Fusses. Unter Umständen wird die Übercorrectur sogar eine permanente, d. h. der Fuss wird beständig in maximaler Beugestellung fixiert gehalten, die Muskeln sind prall contrahiert, ihre Sehnen springen scharf unter der Haut vor. Diese permanente Übercorrectur entspringt dem Bestreben, dem Sinken des Fusses nur ja auf jede Weise vorzubeugen; der Kranke innerviert daher lieber zu viel als zu wenig.

Manchmal kann allerdings selbst beim gänzlichen Fehlen aller sensiblen Merkmale und Augenschluss der Fuss doch in dauernder Flexion gehalten werden. Der Impuls für die Beuger erfolgt dann lediglich auf Grund einer willkürlichen, permanent unterhaltenen Bewegungsvorstellung. Er fällt dem Grade nach stets viel zu gross aus, der Fuss wird in maximalster Flexion gehalten. Wird versucht, dies Übermaass zu moderieren, so ist meist das andere Extrem, der totale Ausfall der Muskelspannung, die Folge.

Das bisher beschriebene Verhalten: Funktionsausfall des Muskels bei Fehlen aller Merkmale (sensibler und optischer),

Correctur, eventuell Übercorrectur bei Einwirkung optischer Merkmale, bildet nun nur eine Form der Störung.

Auch in denjenigen Fällen, wo die Gelenk-, Muskel- und Sehnensensibilität nur mässig alteriert, aber keineswegs aufgehoben ist, beobachten wir zunächst, dass der Fuss herabhängt. Wird aber die Aufmerksamkeit des Kranken darauf gelenkt, so sinkt — natürlich bei geschlossenen Augen — der Fuss nur wenig, dann erfolgt schon der corrigierende Impuls, und zwar weil der Kranke das Abweichen des Gliedes mittels der noch erhaltenen Sensibilität fühlt. Je weniger die Sensibilität gestört ist, um so eher werden die Merkmale, welche das Abweichen anzeigen, von den motorischen Centren verwertet, um so eher erfolgt der corrigierende Impuls. Es sind also in allen diesen Fällen die sensiblen Coordinationsmechanismen noch thätig, aber ihre Funktion ist mangelhaft. Manchmal erfolgt die Auf- und Abwärtsbewegung des Fusses, welche aus dem primären Sinken desselben und der darauf erfolgenden corrigierenden Beugung entspringt, in ziemlich langsamen grösseren Absätzen; sie haben eine grosse Ähnlichkeit in der äusseren Form mit athetotischen Bewegungen. Diese haben mit der wahren Athetose nichts gemein, sondern sind nur der Ausdruck einer Störung der Ruhelage des Gliedes und ihrer Correctur.

Bei leichten Störungen der sensiblen Merkmale kann durch Intervention der visuellen Merkmale die äussere Effektstörung völlig compensiert werden; beim Hinsehen steht der Fuss ganz ruhig.

Welche Störungen vorliegen, wenn die bewussten sensiblen Merkmale ganz intakt sind und nur die subcorticalen geschädigt sind, wollen wir hier übergehen.

Die Therapie kann in den Fällen, wo sämtliche sensiblen Merkmale vernichtet sind, die optischen Merkmale heranziehen, der Kranke hat also den Fuss in einer bestimmten Stellung unter Controlle der Augen ruhig zu halten, was er meist sehr rasch lernt. Sind noch Reste von Sensibilität erhalten, so hat er dieselbe Aufgabe, ohne hinzusehen, auszuführen, um die sensitiven Coordinationsmechanismen durch Übung zu verfeinern. Der Kranke hat bei vollster Anspannung der Aufmerksamkeit den Fuss in bestimmter Stellung ruhig zu halten, der Gesichtssinn interveniert nur von Zeit zu Zeit, um zu controllieren, ob der Fuss noch in der vorgeschriebenen Stellung sich befindet; allmählig erfolgt die corrigierende Beugung auf immer kleinere Excursionen hin, resp. zur Erhaltung der Primärstellung wird immer weniger Aufmerksamkeit erforderlich. Die motorischen Centren der Fussbeuger reagieren auf geringere centripetale Reize wie früher mit dem notwendigen Impulse. Es ist sehr zweckmässig, die Aufmerksamkeit allmählig künstlich abzulenken, indem der Kranke gleichzeitig andere Akte auszuführen hat, also z. B. gleichzeitig auch den anderen Fuss in einer bestimmten Beugestellung zu erhalten. Ferner eignet sich dazu besonders die Erhebung des gestreckten Beines von der Unterlage — der Kranke befindet sich in Rückenlage. Für gewöhnlich befindet sich der Fuss dabei in Equinusstellung, wenn der Kranke es nicht besonders beachtet und eine Beugung intendiert. Da nun aber die Aufmerksamkeit des

Kranken ebenso durch die Erhebung des Beins selbst in Anspruch genommen wird, so wird diese vom Fusse teilweise abgelenkt, und wird der Organismus dadurch gezwungen, die Flexionsstellung desselben allmählig mit geringerer Aufmerksamkeit innezuhalten. Der erhöhte Anspruch führt allmählig die erhöhte Leistungsfähigkeit herbei. Zuletzt verharrt der Fuss von selbst in Beugung, ohne dass eine besondere Aufmerksamkeit erheischt würde.

Die Serie der in Betracht kommenden Aufgaben ist also folgende:

1. Ruhighalten des Fusses in bestimmter Beugestellung mit Hinsehen.

2. Dasselbe ohne Hinsehen bei voller Aufmerksamkeit.

3. Dasselbe ohne Hinsehen bei teilweise abgelenkter Aufmerksamkeit, indem der andere Fuss auch in bestimmter Beugestellung zu halten ist.

4. Dasselbe ohne Hinsehen, indem die Aufmerksamkeit durch Erheben des betreffenden Beines abgelenkt wird.

Statische Aufgabe der Dorsalflexoren beim Stehen.

Beim aufrechten Stehen fällt nach der allgemein üblichen Auffassung für gewöhnlich den Dorsalflexoren des Fusses keine besondere statische Aufgabe zu, da der Unterschenkel gegen den Fuss etwas nach vorn geneigt ist und die Schwerlinie des Körpers vor dem Fussgelenk vorbei geht, so dass also lediglich die Plantarflexoren des Fusses der Schwere entgegenzuwirken hätten.

Aber selbst zugegeben, dass unter normalen Verhältnissen bei der Erhaltung des Unterschenkels auf dem Fuss die Dorsalflexoren so gut wie unthätig bleiben, so ist doch für dieses Ideal der Coordinationsleistung die Integrität der regulierenden Merkmale unerlässliche Voraussetzung. Sobald diese auch nur etwas zu leiden beginnen, wird sofort die Fixation des Unterschenkels mit Hülfe der beiden Muskelgruppen bewirkt, es beteiligen sich die Dorsalflexoren jetzt ebenfalls daran. Ihre Mitwirkung ist dabei oft etwas verspätet, beziehungsweise mangelhaft, der Unterschenkel weicht etwas nach hinten aus, im nächsten Augenblick aber setzt ihre Spannung ein, und zwar meistens übermässig stark, man sieht alsdann, wie sich die Sehnen der Muskeln scharf unter der Haut an der Fussbeuge vorheben, um aber im nächsten Augenblick auch schon wieder nachzugeben. Es wechseln hierbei kurze ruckartige Contractionen der Dorsalflexoren mit denen der Plantarflexoren ab, ohne dass der Unterschenkel nennenswerte Excursionen auszuführen braucht.

Nun giebt es aber auch eine Stellung des Körpers, bei welcher der Schwerpunkt sehr weit zurück liegt und der Unterschenkel gegen den Fuss nach hinten zu geneigt ist. Diese Stellung wird aus besonderen später zu erörternden Gründen von Tabikern sehr oft eingenommen. Da die Schwerlinie hierbei hinter dem Fussgelenk vorbeigeht, so müssen die Dorsalflexoren des Fusses Spannung entwickeln, um ein totales Überfallen des Unterschenkels gegen den Fuss nach hinten zu verhindern. Bei dieser statischen Aufgabe beobachten wir nun sehr oft bald ein Versagen der Funktion, so dass sich thatsächlich der Unterschenkel

stark gegen den Fuss nach hinten überneigt und dadurch, der an sich schon weit hinten befindliche Schwerpunkt, vollends ganz hinter die Unterstützungsfläche fällt, wenn nicht anders compensierende Bewegungen der übrigen Körpersegmente erfolgen.

Sehr oft sehen wir aber auch die Correctur seitens der Dorsalflexoren einsetzen; dabei wird der Unterschenkel aber nicht nur am Überfallen nach hinten verhindert, sondern es wird der andere, bewegliche Insertionspunkt des Muskels, der Fussrücken, dem Unterschenkel genähert, was bei der angegebenen Disposition der Segmente zu einander und der Lage des Schwerpunktes durchaus erfolgen muss. Die Fussspitze hebt sich vom Boden ab. Diese Erscheinung können wir bei Tabikern sehr oft beobachten; sie ist immer ein Zeichen dafür, dass der Schwerpunkt des Körpers hinter dem Fussgelenk gelegen ist.

Verhalten bei willkürlicher Dorsalflexion.

Wir wenden uns nunmehr zu dem Verhalten der Dorsalflexoren, wenn dieselben als Hauptagonisten bei willkürlich intendierter Dorsalflexion in Thätigkeit treten.

Wir greifen dazu auf unseren eingangs gewählten speciellen Fall zurück. Soll der Kranke, ohne hinzusehen, den Fuss willkürlich beugen, so schleudert er ihn mit einem enormen Ruck empor, worauf der Impuls aufhört und der Fuss wieder zurückfällt. Ich bemerke aber gleich hier, dass andere Tabiker im Gegenteil die Dorsalflexoren noch lange krampfhaft angespannt halten. Wird unser Kranker aufgefordert, diese Bewegung langsam auszuführen, so fällt dieselbe dennoch wieder abnorm heftig und brüsque aus. Der Kranke versichert aber, dass dies wider eigenen Willen geschieht, dass er durchaus die Absicht habe, langsam zu beugen; er ist überzeugt, dass die Bewegung langsam ausgeführt werde; erst wenn er hinsieht, wird er eines anderen belehrt. Jedesmal ist er von Neuem erstaunt über das Missverhältnis, zwischen dem, was ihm sein Auge und sein Bewegungsgefühl über die Bewegung aussagen. Letzteres ist aber für ihn, bei der Ausführung der Bewegung das Maassgebende, er kann von ihm nicht abstrahieren, die Intervention des Gesichtssinnes kann das Übermaass der Bewegung nur wenig hemmen.

Wir constatieren also zunächst, dass bei willkürlicher Intention, den Fuss zu beugen, trotz des Fehlens fast sämtlicher sensiblen Merkmale und Ausschaltung der optischen, doch die Erregung, welche der Bewegungsvorstellung zu Grunde liegt (S. 46) auf die Hauptagonisten, die Dorsalflexoren, abfliesst. Aber wie wir eingehend auseinandergesezt haben, macht sich das Princip geltend, den vorgestellten Effekt unbedingt zu realisieren, und es werden a priori so lange motorische Impulse ausgeschickt, bis sensible Merkmale melden, dass

die Bewegung die vorgestellte (gewollte) Geschwindigkeit hat. Der Organismus will fühlen; für ihn verbindet sich mit einer Bewegung von bestimmter Grösse eine bestimmte Empfindungsgrösse, erst wenn er diese hat, glaubt er die vorgestellte Bewegung ausgeführt zu haben. Die Sensibilität spielt für die Hauptagonisten die Rolle eines innervationssistierenden Momentes. Unser Tabiker schickt, wie der Gesunde, in rascher Folge den Dorsalflexoren Impulse zu; da aber der Gehirnrinde keine oder nur sehr spärliche und verlangsamte Merkmale zugehen, oder anders gesprochen das innervationssistierende Moment fehlt so wächst die Impulsfolge rasch ins Ungemessene [1]), daher die rasche energische Contraction der Muskeln, daher die brüsque abnorme Excursion des Fusses; die zugehende Bewegungsempfindung bleibt an Intensität hinter der Vorstellung zurück, daher das Erstaunen des Kranken über den rapiden Verlauf der Bewegung. Wir begreifen jetzt auch, warum die Correcturbewegung, die zur Wiederherstellung des gestörten statischen Effektes der Gleichgewichtserhaltung des Fusses gemacht wird, meist zu gross ausfällt; diese Correcturbewegung ist eine willkürlich intendierte Beugung des Fusses, und weist die charakteristische Anomalie einer solchen auf.

Die abnorme Grösse und Geschwindigkeit ist also hier auf einen Fortfall cerebraler Merkmale zu schieben, die gar nicht oder zu spät die Einstellung weiterer motorischer Impulse zu veranlassen haben. Aber die übermässige Innervation der Agonisten ist nicht die einzige Ursache. Wenn nämlich die Impulse der Agonisten zu stark werden, so hilft sich der Organismus mit Gegenspannung der Antagonisten, der Plantarflexoren. Da aber bei unserem Tabiker auch diese, wie wir sehen werden, in ihrem Dienste als antagonistische Synergisten versagen, so wird dadurch das Übermaass in der Effektproduction noch erhöht.

Das Übermaass der Innervation der Agonisten bei willkürlicher Dorsalflexion des Fusses ist also direkt aus dem Ausfall des sensitivo-cerebralen Coordinationsmechanismus abzuleiten. Interveniert der visu-cerebrale Mechanismus, so kann er diesen Ausfall nur zum Teil compensieren. Dies kommt daher, dass einerseits die Eigenschaft des motorischen Centrums, ungestüm auf die Effektproduction hin zu arbeiten, durchaus fortbesteht, andererseits aber die motorischen Ganglienzellen nicht hinreichend gewöhnt sind, auf visuelle Eindrücke hin ihre Funktion einzustellen.

Die Aufgabe der Therapie ist es, durch langdauernde Übung diese Eigenschaft der motorischen Ganglienzelle, auf optische Merkmale hin in negativem Sinne

---

[1]) Das Übermaass der Impulse giebt sich nicht nur in der übermässigen Contraction der Dorsalflexoren, sondern auch an der Contraction aller möglicher anderer Muskeln (Flexoren des Unterschenkels, Adductoren des Oberschenkels, Muskeln am anderen Bein) zu erkennen.

zu reagieren, zu erzielen. Der Kranke hat also aufmerksam den Fuss zu beugen und, sobald er sieht, dass die Bewegung zu rasch geht, sofort die Beugeintention ganz einzustellen. Dadurch bekommt die Bewegung anfänglich einen abgesetzten Charakter, allmählig aber erfolgt die Sistierung immer prompter, und zuletzt kommt es überhaupt zu keinem Übermass der Innervation mehr. Die optischen Merkmale beherrschen jetzt die Erteilung der Impulse vollständig.

Sind die cerebralen sensiblen Merkmale nur herabgesetzt, aber nicht aufgehoben, so ist die Bewegung zunächst ausfahrend, dann aber erfolgt doch noch die Sistierung des Übermaasses der Impulse auf die verspätet eintreffenden sensiblen Merkmale hin. Dadurch erhält die Bewegung wiederum einen abgesetzten Charakter. Bei starker Anspannung der Aufmerksamkeit erfolgt die Sistierung eher als sonst, und nach häufiger Wiederholung allmählig immer früher. Der Kranke hat gelernt, dass einer Bewegung von bestimmter Grösse eben ein geringerer Gefühlseffekt entspricht als in gesunden Tagen.

Die in Betracht kommenden Aufgaben sind also einfach

1. langsames Beugen des Fusses mit Hinsehen;
2. langsames Beugen des Fusses mit Hinsehen bei voller Aufmerksamkeit;
3. langsames Beugen des Fusses bei geteilter Aufmerksamkeit (gleichzeitige Beugung beider Füsse).

Verhalten der Dorsalflexoren als agonistischer Synergisten.

Wir wenden uns jetzt zur Besprechung des Verhaltens der Funktion der Beuger des Fusses, wenn dieselben mit anderen Muskeln synergisch in Aktion zu treten haben. Wenn wir uns in Rückenlage befinden und das Bein biegen, so erfolgt dabei regelmässig eine gleichzeitige Beugung in allen drei Gelenken der unteren Extremität. Zu dieser Synergie oder Association bedarf es so zu sagen nur eines einheitlichen Willensimpulses, die gleichzeitige Contraction der Dorsalflexoren des Fusses, der Beuger des Unter- und Oberschenkels erfolgt dabei ganz von selbst. Diese impulsive Association findet unter allen Bedingungen statt, ob wir die Bewegung mit den Augen verfolgen oder nicht, ob wir ihr besondere Aufmerksamkeit schenken oder nicht, ob wir das Bein in Rückenlage auf dem Betttuch entlang biegen, oder ob wir es in der Luft biegen, wie bei dem bekannten Knie-Hackenversuch, oder endlich ob wir das Bein beim Gehen verkürzen, um es als Schwungbein nach vorn zu setzen.

Lassen wir unseren Tabiker diese Bewegungen ausführen, so sehen wir, dass zwar in Knie und Hüfte gebeugt wird, dass aber die Fussbeugung gänzlich ausbleibt. Wir sehen also, dass die beim Gesunden so constante synchrone Innervation der drei Muskelgruppen nicht mehr erfolgt, die impulsive Association ist zerstört, dissociiert. Die Störung der impulsiven Muskelassociationen bei Tabes ist schon von Duchenne beschrieben worden. Merkwürdiger Weise haben spätere Autoren das Vorkommen dieser Dissociationen bei Tabes bestritten, so besonders Leyden und Goldscheider. Wir werden aber noch viele typische Beispiele gestörter impulsiver Associationen kennen lernen.

Ebenso fehlt die synergische Contraction der Fussbeuger, wenn beim Gange das Bein verkürzt und vorgesetzt werden soll. Dabei schleift die Fussspitze sehr oft über den Boden, gerade wie bei einer totalen Lähmung des N. Peroneus. Namentlich erfolgt das „Reiben des Bodens mit der Fussspitze“ bei längeren Schritten. Die Abbildung (Fig. 9a u. b) zeigt dies sehr deutlich; der Fuss ist zunächst durch



Fig. 9a.
Normale Abwicklung des Fusses vom Boden.



Fig. 9b.
Fehlende Dorsalflexion am Schwungbein bei Tabes.

Plantarflexion vollständig bis zur Spitze vom Boden abgewickelt worden (Fig. 9a), aber beim Vorsetzen sehen wir, wie zwar Ober- und Unterschenkel gebeugt werden, während der Fuss vollständig herabhängt (Fig. 9b). Wenn wir den Kranken auf das Fehlerhafte der Bewegung aufmerksam machen und ihn auffordern, während der Beugung des Beins den Fuss aufzurichten, so geschieht dies prompt. Die corrigierende Innervation erfolgt aber erst auf optische Merkmale hin, und stellt jedenfalls immer einen besonders intendierten Akt dar. Meist fällt dieser, wie wir es ja eingehend besprochen haben, abnorm intensiv aus, der anfänglich totale Funktionsausfall wird übercorrigiert und der Fuss während der Beugung des Beins die ganze Zeit krampfhaft maximal flectiert gehalten, damit er nur ja nicht fällt. Ganz

Analoges sehen wir beim Gehen. Wenn beim Vorsetzen des Schwungbeins die Fussspitze über den Boden gestreift ist, so wird in der Regel beim nächsten Schritt diesem Punkt eine besondere Beachtung geschenkt und zwar wird zunächst übercorrigiert, der Fuss wird abnorm stark flectiert, wie es in Figur 10 deutlich zum Ausdruck kommt, und in dieser abnormen Beugestellung noch gehalten, wenn das Bein schon dem Boden aufgesetzt ist; ja manchmal besteht die Flexionstendenz noch fort, nachdem sich die Fusssohle dem Boden schon angelegt hat, und es wird die Fussspitze wieder durch eine, ja sogar mehrere Dorsalflexionen vom Boden abgehoben. Das Anlegen der Fussspitze erfolgt dabei also unter einem deutlich hörbaren, intermittierenden Geräusch (Tap-Tap-Tap).



Fig. 10.
Übermässige Dorsalflexion am Schwungbein bei Tabes.

Man bezeichnet das Aufsetzen des Schwungbeins mit der Ferse auf den Boden als „Talonnieren". Es ist aber nicht zu vergessen, dass auch beim normalen Gange zuerst der Absatz den Boden berührt. Das Pathologische liegt also nur in der abnorm ausgiebigen und lange anhaltenden Dorsalflexion. Bisweilen beobachtet man, dass diese erst gegen Ende der Schwungphase ausgeführt wird; nachdem anfänglich der Fuss in normaler Weise flectiert worden ist, wird er jetzt kurz vor dem Aufsetzen plötzlich abnorm aufgerichtet.

Das Talonnieren zieht eine starke Abnützung der Stiefelabsätze nach sich (ils usent les talons), eine allen Tabikern geläufige Erfahrung.

Wir haben in der Physiologie der Coordination erörtert, dass den Muskelsynergieen vielleicht besondere anatomische Einrichtungen — sogenannte Associationszellen — zu Grunde liegen. Jedenfalls aber wird durch sie die Association nicht garantiert. Dieselbe basiert vielmehr noch auf anderen Faktoren, vor Allem auf der Intervention sensibler Merkmale. Bei dem Akte, das Schwungbein nach vorne zu bewegen, fällt die eigentliche Hauptrolle den Flexoren des Oberschenkels zu, sie bringen in der That das Bein vorwärts; sie sind die

Hauptagonisten des Aktes. Knie- und Fussbeugung sind nur als zweckmässige Mitbewegungen aufzufassen. Die Dorsalflexoren des Fusses haben die Rolle agonistischer Synergisten. Somit erfolgt ihre Innervation erst auf sensible Merkmale hin, welche von den Gelenken, Muskeln und Sehnen während der Bewegung ausgehen. Bleibt bei der Ausführung der Bewegung die Fussbeugung zunächst aus, so wird das Gehirn durch sensible Merkmale sofort darüber belehrt; dieselben veranlassen sofort die motorischen Ganglienzellen der Dorsalflexoren des Fusses zur Innervation und Deckung des Manquos. Ausserdem wird die Dorsalflexion wohl auch noch durch spinale Reflexe unterhalten. Erfolgt bei aufgehobener Sensibilität die Belehrung nicht, so fehlt das reizauslösende Moment für die Innervation der Dorsalflexoren, der corrigierende Impuls bleibt ganz aus, der Fuss hängt dauernd schlaff herunter und streift über den Boden; um so mehr, wenn auch noch die centripetalen Erregungen, welche das Rückenmark zur direkten Innervation der genannten Muskeln veranlassen, fehlen. Die fehlende Innervation der Dorsalflexoren ist also auf einen Ausfall der sensiblen Coordinationsmechanismen zu beziehen. Wenn aber der Kranke sieht, dass der Fuss herabhängt, so können jetzt diese visuellen Merkmale die Innervation der Beuger auslösen, der visu-cerebrale Coordinationsmechanismus tritt compensierend ein.

Sind noch leidliche Reste von sensiblen Merkmalen vorhanden, so erfolgt manchmal die Innervation der Dorsalflexoren des Fusses während der Beugung des Beines verspätet, infolge verspäteter Anregung des motorischen Centrums durch den centripetalen Reiz. Oft aber genügt letzterer für gewöhnlich nicht, die Fussbeugung bleibt aus, erfolgt jedoch, sobald die Aufmerksamkeit darauf hingelenkt wird. Die Beugung ist aber dann eine willkürliche Bewegung und fällt als solche meist übermässig heftig aus. Aber selbst zugegeben, sie unterscheidet sich in Nichts von der Norm, der ganze Effekt ist äusserlich fehlerlos, so unterscheidet er sich doch subjektiv deutlich durch die vermehrte Aufmerksamkeit, während für gewöhnlich die Fussbeugung ganz automatisch und ohne besondere Intention gleichsam unbewusst geschieht.

Die Therapie der geschilderten Bewegungsstörung besteht einmal darin, dass der Kranke bei bestimmten Aufgaben, die er im Bett auszuführen hat, und bei denen die Dorsalflexoren als agonistische Synergisten fungieren, der Beugung des Fusses seine besondere Beachtung zu schenken hat. Diese Aufgaben sind die einfache Beugung des ganzen Beines auf der Unterlage entlang, der bekannte Kniehackenversuch und das Gleiten mit der Ferse auf dem Schienbein des anderen Beines. Der Kranke hat hinzusehen und, sobald die Flexion des Fusses unterbleibt, diese besonders vorzunehmen; später hat er dies ohne Hinzusehen auszuführen, muss aber soviel Aufmerksamkeit als möglich darauf verwenden. Deshalb ist mit dem leichteren Akte der einfachen Beinbeugung zu beginnen, welche relativ am wenigsten Auf-

merksamkeit für sich reclamiert, 'später der Kniehackenversuch und das Schienbeingleiten anzuschliessen, die an sich schon viel Aufmerksamkeit beanspruchen und nur wenig für die Fussbeugung mehr übrig lassen. Die in Betracht kommenden Aufgaben sind also:

1. Beugung des Beines auf dem Betttuche (mit Dorsalflexion des Fusses) mit Hinsehen;
2. Beugung des Beines, ohne auf den Fuss zu sehen;
3. Kniehackenversuch, ohne auf den Fuss zu sehen, nur ab und zu controllieren;
3. Schienbeingleiten, ohne auf den Fuss su sehen, nur ab und zu controllieren.

Ferner muss nun aber der Kranke vor Allem angehalten werden, bei jedem Schritt auf den Fuss des Schwungbeins zu sehen und denselben nötigen Falls absichtlich zu beugen, also die sensitiven Coordinationsmechanismen durch die visucerebralen zu compensieren. Sind erstere noch teilweise funktionsfähig, so muss ohne Hinsehen der Kranke seine Aufmerksamkeit der Fussbeugung zuwenden und bei jedem Schritte dieselbe willkürlich intendieren. Allmählig benötigt dieser Akt immer weniger Aufmerksamkeit, die ja von selbst während der Gehübungen fortwährend anderen Akten zugewendet werden muss.

Synergie von Tibialis anticus und Extensor digitor. communis.

Bis jetzt war immer nur von den Dorsalflexoren in ihrer Gesamtheit die Rede. Wir wissen aber aus Duchenne's grundlegendem Werke, dass die Beugung des Fusses ihrerseits auch erst der Synergie des Tibialis anticus und des Extensor digitor. communis longus ihre Entstehung verdankt. Ersterer Muskel wirkt auf den inneren, letzterer auf den äusseren Fussrand; fehlt die Wirkung des einen, so wird die Beugung zwar noch ausgeführt, aber sie geschieht in Varus-, resp. in Valgusstellung.

Die Beugung des Fusses in Varusstellung habe ich sehr oft bei Tabikern constatiert. Sehne und Muskelbauch des Tibialis anticus treten scharf hervor, während das bei normaler Fussbeugung so charakteristische Vorspringen der Sehne des Extensor digitor. communis gänzlich ausbleibt. Dabei ist die grobe Kraft dieses Muskels keineswegs alteriert, wie man zunächst denken möchte. Auch seine elektrische Erregbarkeit ist normal.

Wir haben also wieder ein typisches Beispiel der Zerstörung einer impulsiven Muskelassociation vor uns, der Extensor longus versagt in seiner Funktion bei seinem Zusammenarbeiten mit dem Tibialis anticus.

Sobald der Kranke aufmerksam auf seinen Fuss hinsieht, erfolgt prompt eine corrigierende Innervation des Extensor longus, aber zunächst ist diese nur von vorübergehendem Erfolg. Wenn noch Reste von Gefühl erhalten sind, so erfolgt der corrigierende Impuls des Extensor digitor. nur dann und hält nur so lange aus, als der Kranke die Abweichung des Fusses in Varusstellung peinlichst beachtet. Es sind manchmal bei einer langsamen Dorsalflexion mehrmalige Correcturbewegungen mit jedesmaligem nachfolgenden Rückgang in die alte fehlerhafte Varusstellung zu beobachten.

Bei den leichtesten Graden der Störung bleibt während der Beugung der äussere Fussrand nur wenig zurück, im nächsten Augenblick erfolgt schon die Correctur, oft ist diese abnorm gross, es schreitet jetzt bei der weiteren Beugung der äussere Fussrand voran, um aber alsbald wieder mit dem inneren gleichen Schritt zu halten, oder gar wieder von Neuem etwas hinter ihm zurückzubleiben. Dieses abwechselnde Überwiegen in der Contraction bald des Tibialis bald des Extensor longus, das sich in leichten Rotationsoscillationen des Fusses um seine Längsaxe zu erkennen giebt, ist der feinste sichtbare Ausdruck der gestörten Synergie.

Den totalen Funktionsausfall des Tibialis anticus, also die Beugung des Fusses in Valgusstellung habe ich niemals angetroffen. Ich möchte daraus den Schluss ziehen, dass dieser Muskel als der eigentliche Hauptagonist bei der Fussbeugung aufzufassen ist, während dem Extensor digitor. die Rolle eines Synergisten zufällt. Ersterer wird bei intendierter Fussbeugung ohne Weiteres direkt innerviert, letzterer benötigt für sein Eingreifen centripetale Merkmale.

Verhalten der Mm. Peroneus brevis et Tibialis posticus am Stutzbein beim Gange.



Fig. 11. Nach innen umgeknickter Fuss infolge mangelnder Funktion des Peroneus brevis bei Tabes.

Wenn wir wie bei der Beugung des Fusses in Rückenlage des Patienten einen Ausfall der Extensorwirkung constatieren, so finden wir dieselben regelmässig auch beim Gange am Schwungbein. Der in Varusstellung flectierte Fuss wird infolgedessen vorwiegend mit dem äusseren Fussrande dem Boden aufgesetzt. In dieser Stellung befindet sich also der Fuss, wenn das Bein jetzt die Rolle des Stützbeins übernimmt. Das Drehungsmoment der Schwere am Fussgelenk strebt die an sich schon nach innen umgeknickte Stellung des Fusses noch zu vermehren, so dass der Kranke nicht auf der Fusssohle, sondern auf dem Malleolus externus und der Aussenseite des Fusses steht, wie es die Abbildung zeigt (Figur 11).

Ein derartiges Umknicken des Fusses nach innen am Stützbein beobachten wir sehr oft bei Tabikern. Zuerst erwähnt ist es von Topinard[1]), ferner hat Frenkel[2]) es

[1]) Topinard: De l'Ataxie locomotrice S. 228.

[2]) Frenkel: Die Behandlung der tabischen Ataxie. 1900.

beschrieben. Dasselbe erfolgt sehr oft ganz plötzlich mit einem hörbaren Ruck, selbst dann, wenn der Fuss vorher gar nicht in Varusstellung dem Boden aufgesetzt war. Gar nicht selten führt es zu Distorsionen des Gelenkes.

Wie haben wir uns nun den Vorgang des Umknickens zu erklären?

Beim aufrechten Stehen sowohl als am Stützbein während des Gehens wird der Fuss in seiner geraden Mittelstellung wesentlich durch die gleichzeitige Spannung des Peroneus brevis und des Tibialis posticus erhalten. Ohne die Wirkung der beiden Muskeln, also z. B. bei Lähmung derselben, ist der Fuss thatsächlich fortwährend der Gefahr des Umknickens nach innen oder aussen und eventuellen Distorsionen ausgesetzt.

Bei der geringsten Neigung des Fusses, nach innen oder aussen sich zu drehen, werden aber unter normalen Verhältnissen die Sehne und der Muskel der entgegengesetzten Seite gedehnt. Diese Dehnung sowie die Excursion im Gelenk selbst werden sofort mit Gegenspannung beantwortet. Dieses geschieht normaler Weise hauptsächlich auf dem Wege des spinalen, resp. cerebellaren Reflexes. Gerade in diesem speciellen Falle zeigt sich die Nützlichkeit, ja Notwendigkeit der enorm raschen Wirkungsweise der beiden subcorticalen Coordinationsmechanismen. Wenn einmal der Fuss eine leichte Drehung nach innen erfahren hat, so wirkt das Drehungsmoment der Schwere sofort mit aller Kraft und nur eine sofortige energische Gegenspannung des Peroneus brevis kann vor dem totalen Umknicken schützen. Wenn der corrigierende Impuls erst auf die bewusste Wahrnehmung der Abweichung hin erfolgte, so würde derselbe zu spät kommen oder beständig eine maximale Aufmerksamkeit reclamieren.

Wir constatieren daher das Umknicken des Fusses nach innen auch des öfteren bei Tabikern, wo Störungen der bewussten Sensibilität im Fussgelenk und den in Beziehung stehenden Muskeln nicht vorliegen. Wohl aber dürfen wir aus der enormen Schlaffheit bei passiven Bewegungen nach innen auf das Fehlen der Übertragung subcorticaler Merkmale schliessen. Der Fuss lässt sich passiv viel weiter als bei Gesunden nach innen umdrehen, oft soweit, dass die Fusssohle gerade einwärts sieht. Ausserdem fehlt der oben bereits erwähnte Peronealreflex. Der spinale und cerebellare Coordinationsmechanismus sind defekt. Die Kranken fühlen es ganz genau, wenn der Fuss umknickt, es thut ihnen sehr weh, sie redressieren auch die fehlerhafte Stellung sofort wieder, und suchen sich gegen dieselbe durch grosse Vorsicht und aufmerksame Beachtung des Fusses beim Gehen zu schützen. Die cerebrale Coordination muss also hier die subcorticale vertreten,

die Verwertung bewusster Sensationen ersetzt die unbewussten Merkmale.

Vollends knicken solche Tabiker, wo schwere Sensibilitätsstörungen im Fussgelenk vorliegen, noch leichter und öfter um. Sie fühlen das Umknicken nicht einmal und stehen oft längere Zeit auf dem umgekippten Fuss und erfolgt die Correcturbewegung erst auf Intervention optischer Merkmale hin. Beachtenswert sind besonders solche Fälle, wo die Störungen der Sensibilität im Fussgelenk beiderseits ungleich sind. Ich will hier nur eines Kranken Erwähnung thun, wo im rechten Fussgelenk erheblich schwerere Störungen als im linken vorlagen. Beim Gange knickte der rechte Fuss fast bei jedem Schritt nach innen um, ohne dass darauf eine Correcturbewegung erfolgte, links geschah es höchst selten und niemals so weit wie rechts.

Ganz die analoge Betrachtungsweise gilt für den Tibialis posticus. Seinen Funktionsausfall, also Umkippen des Fusses nach aussen, beobachten wir besonders dann wenn sich erhebliche Störungen der bewussten Sensibilität im Fussgelenk, zu einer abnormen Schlaffheit und Excursionsbreite bei passiven Bewegungen nach aussen hinzugesellen, wenn also sowohl die cerebralen als auch die subcorticalen Mechanismen nicht mehr funktionieren.

Wie kommt es nun, dass bei dem einen Kranken lediglich die Neigung nach innen bei einem anderen ausschliesslich die nach aussen zu kippen besteht, während beides bei einem vereinigt nur selten zur Beobachtung kommt. Die Frage ist nicht leicht zu beantworten. Ich möchte aber darauf aufmerksam machen, dass es hier eben sehr darauf ankommt, in welcher Stellung der Fuss dem Boden aufgesetzt wird; geschieht dies mit bereits angedeuteter Valgusstellung, mit gerade aus oder gar einwärts gerichteter Fussspitze, so ist klar, dass das Drehungsmoment der Schwere auf Umkippen nach innen wirkt; dies Verhalten ist entschieden das häufigere. Ist dagegen der äussere Fussrand mehr aufgerichtet und weist die Fussspitze stark auswärts, so wirkt die Schwere in entgegengesetztem Sinne.

Die Therapie muss bei Fehlen aller sensiblen Merkmale den visu-cerebralen Coordinationsmechanismus zur Compensation heranziehen. Der Kranke muss, sobald er beim Gehen oder Stehen sieht, dass der Fuss auch nur die Neigung hat, nach innen zu knicken, sofort ihn wieder gerade richten. Ausserdem ist es geboten, der drohenden Gefahr von vornherein dadurch zu begegnen, dass das Bein, bereits bevor es die Stütze des Körpers übernimmt, mit auswärts gerichteter Fussspitze dem Boden aufgesetzt wird. Denn erstens ist eine Aussenrotation des Fusses stets mit einer Hebung des äusseren Fussrandes verbunden, und zweitens wirkt bei der genannten Disposition der Segmente das Moment der Schwere nicht im Sinne einer Drehung des Fusses nach innen, sondern im Gegenteil nach aussen. Besteht umgekehrt Neigung des Fusses, nach aussen umzuknicken, so ist das entgegengesetzte Manöver indiciert.

In den Fällen, wo das plötzliche Umknicken des Fusses die Folge der Störung der subcorticalen Coordinationsmechanismen ist, hat der Kranke einfach bei jedem Schritt aufmerksam darauf zu achten und eventuell sofort den Fuss wieder gerade zu richten (Compensation durch sensitivo-cerebrale Coordination).

Es erübrigte noch, das Verhalten der Dorsalflexoren kennen zu lernen, wenn dieselben als Antagonisten bei der Streckung des Fusses mitzuwirken haben. Da aber ihr Verhalten sich in Nichts von demjenigen unterscheidet, welches andere Muskelgruppen in ihrer antagonistischen Funktion erkennen lassen, so unterlassen wir eine besondere Besprechung, um so mehr als der antagonistischen Funktion der Dorsalflexoren eine grosse praktische Bedeutung nicht zukommt. Ganz dasselbe gilt von ihrer Rolle als collaterale Synergisten.

2. Plantarflexoren des Fusses.

Verhalten der subcorticalen Merkmale.

Wir fassen zunächst wieder einen speciellen Fall ins Auge. Die subcorticalen Merkmale sind defekt. Der so charakteristische Widerstand seitens der Plantarflexoren bei passiven Beugungen des Fusses ist bei unserem Kranken aufgehoben. Der Achillessehnenreflex fehlt. überhaupt ist derselbe nur in ganz initialen Fällen von Tabes vorhanden. Man kann die Beugung des Fusses nach oben abnorm weit treiben; bei Gesunden kann man, individuelle Schwankungen zugegeben, in der Regel die Bewegung nur so weit ausführen. dass die Längsaxe des Fusses mit der des Unterschenkels etwa einen Winkel von 90° bildet. Bei unserem Kranken aber (Figur 12) gelingt es bis nahezu 45°. Derartige extreme Dehnungen der Wadenmuskulatur gelingen sonst nur bei Leichen, wo jeglicher tonische Widerstand fehlt und nur die ligamentösen und articulären Hindernisse in Betracht kommen. Bei unserem Tabiker werden wir in der Schlaffheit und abnormen Excursionsbreite ein Fehlen der vom Rückenmark, beziehungsweise Cerebellum verwerteten Merkmale erblicken.

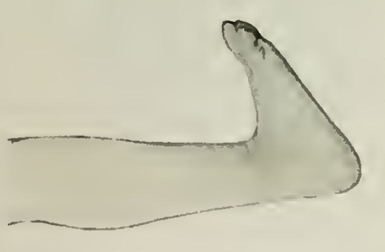


Fig. 12.
Hyperflexion des Fusses infolge von Hypotonie der Plantarflexoren bei Tabes.

Verhalten der cerebralen Merkmale.

Die Störungen der für die Funktion der Plantarflexoren wesentlich in Betracht kommenden bewussten Merkmale bestehen in aufgehobener Perception von Bewegungen im Fussgelenk, ferner in der Herabsetzung der Contractionsempfindung bei faradischer Reizung der Wade. sowie dem Ausbleiben der bekannten unangenehmen Sensationen bei Dehnung des Muskels und seiner Sehne, und schliesslich noch in der Anästhesie der Fusssohlen.

Verhalten bei der statischen Aufgabe beim aufrechten Stehen.

Die wichtigste Funktion, welche der Wadenmuskulatur zufällt, ist die Erfüllung eines statischen Effektes, nämlich der Gleichgewichts-Erhaltung des Unterschenkels auf dem Fuss beim Stehen. Bekanntlich ist normaler Weise die Tibia etwas gegen den Fuss nach vorn über geneigt (Figur 13a). Die Schwerlinie des Körpers geht vor dem Fussgelenk vorbei, die Schwerkraft hat also das Bestreben, die Neigung der Tibia nach vorn noch zu vermehren und, wenn die übrigen Körpersegmente mit dieser zunächst als ein consolidiertes Stück gedacht werden, also auch den ganzen Körper im Fussgelenk nach vorn zu drehen. Der Schwerewirkung hält die Spannung der Wadenmuskulatur das Gleichgewicht. Störungen dieses statischen Effektes sind etwas ungemein Häufiges bei der Tabes. Wir sehen z. B. bei unserem Kranken, dass der Unterschenkel und mit ihm der Körper deutlich sichtbare Schwankungen nach vorn ausführt, die dann aber immer wieder durch Spannung der Wadenmuskulatur corrigiert werden. Am nackten Körper sieht man dabei deutlich die intermittierenden Zuckungen in der Wade auftreten. Diese statische Ataxie ist eine Componente des bekannten Romberg'schen Phänomens bei Tabes, d. h. des Schwankens des ganzen Körpers beim Stehen.



Fig. 13a.
Normale Stellung der Tibia beim aufrechten Stehen.

Wir constatieren also zwar nicht den totalen Funktionsausfall, wohl aber eine verspätete und mangelhafte Funktion der Wadenmuskeln bei der Erfüllung der statischen Aufgabe der Gleichgewichtserhaltung des Unterschenkels im Fussgelenk. Dabei ist die grobe Kraft des Muskels intakt. Die Funktion versagt nur, weil die Merkmale, welche normaler Weise dem Rückenmark, Cerebellum und Grosshirn fortwährend zugehen und bei dem geringsten Abweichen des Unterschenkels von der Normalstellung diese Centren sofort zu einem corrigierenden Impulse veranlassen, fehlen oder defekt sind, also weil der spinale, sensitivo-cerebellare und sensitivo-cerebrale Coordinationsmechanismus nicht funktionieren. Nun wirken aber die durch den Vestibularis dem Kleinhirn und dem Grosshirn zugehenden Merkmale, die natürlich für den in Rede

stehenden statischen Effekt erheblich in Betracht kommen, fort; infolgedessen kommt es auch zu keinem totalen Funktionsausfall des Muskels. Ebenso können optische Eindrücke über die Schwankungen des Körpers Auskunft erteilen, und corrigierende Impulse auslösen. Daher nehmen die Schwankungen erheblich ab, sobald die Kranken ihre Beine beim Stehen ansehen, und umgekehrt nehmen die Excursionen erheblich zu, wenn die Augen geschlossen werden.

Wenn der Schwerpunkt des Körpers durch Vornüberneigung des Unterschenkels gegen den Fuss erheblich nach vorn gerückt ist, und nun die Wadenmuskulatur Gegenspannung zur Wiederherstellung beziehungsweise Erhaltung des Gleichgewichtes entwickelt, so wird dabei die Ferse vom Boden abgehoben; bei jeder Spannungsentwicklung im Muskel werden sich nämlich beide Insertionspunkte nähern, wenn sie nicht fixiert sind. Da aber der Schwerpunkt weit vor dem Fussgelenk liegt, so drückt die Schwere des Körpers nicht mehr auf die Ferse, sondern nur auf die Fussspitze, erstere ist also nicht mehr fixiert und wird vom Boden erhoben. Man kann sich davon schon bei Gesunden überzeugen, durch ein einfaches Experiment, das jeder mit sich selbst vornehmen kann. Verlegt man absichtlich den Schwerpunkt des Körpers weit nach vorne, so erheben sich die Fersen regelmässig unwillkürlich vom Boden.

Diese Abwicklung, die Folge der Contraction des Triceps surae bei nicht mehr fixierter Ferse, ist gleichzeitig eine sehr zweckmässige Segmentverschiebung. Nämlich je mehr der Schwerpunkt des Körpers nach vorn rückt, um so länger wird ceteris paribus der Hebelarm, an welchem das Drehungsmoment der Schwere am Fussgelenk wirkt, und um so grösser müsste die Gegenspannung des Triceps sein. Wenn aber der Fuss in dem Maasse, als der Schwerpunkt vorrückt, sich vom Boden abhebt, so wird dadurch der genannte Hebelarm verkürzt und damit fällt der Faktor fort, welcher einen wesentlichen Zuwachs der Erregung des Triceps reclamiert. Jedenfalls ist die zur Gleichgewichtserhaltung notwendige Spannungsentwicklung des Muskels geringer bei abgehobener als bei anliegender Ferse; man kann sich davon leicht überzeugen. Hat man den Schwerpunkt bei gleichzeitiger maximaler Erhebung auf die Fussspitze maximal nach vorn verlegt und senkt nun plötzlich absichtlich die Fersen, so fällt man regelmässig nach vorn über, weil der bei der neuen Glieddisposition erforderliche Spannungszuwachs nicht genügend rasch, oder überhaupt nicht beschafft werden kann.

Ebenso sehen wir nun bei Tabikern sehr oft, dass beim Schwanken nach vorne und der corrigierenden Contraction des Triceps surae sich die Fersen vom Boden abheben, gerade so wie wir übrigens schon erwähnt haben, dass beim Ausweichen des Schwerpunktes nach hinten die Fussspitzen sich erheben infolge der Contraction der Doralflexoren des Fusses, welche die nach hinten ausweichende Tibia aufhalten und zurückholen sollen.

Die Hauptgefahr, welche aus der mangelnden oder verspäteten Funktion der Wadenmuskulatur entspringt, ist das Fallen des Körpers nach vorne, wenn der Schwerpunkt die Unterstützungsfläche überschreitet. Ist ein derartiger Unfall den Kranken mehreremale begegnet, so wird die Furcht davor die Veranlassung zu einer Übercorrectur, sie wird bestimmend dafür, dass fortan der Unterschenkel gegen den Fuss beständig in einer rückwärts geneigten Stellung krampfhaft fixiert gehalten wird; jetzt wirkt die Drehkraft der Schwere am Fussgelenk nicht mehr auf Drehung nach vorn hin und die Gefahr des Fallens nach vorne ist in soweit beseitigt. Die nebenstehende Abbildung (Figur 13 b u. c) zeigt deutlich, wie der Unterschenkel mit dem



Fig. 13 b. Starke Rückwärtsneigung der Tibia beim Stehen bei Tabes.



Fig. 13 c. Starke Rückwärtsneigung der Tibia beim Stehen bei Tabes.

Fuss einen nach vorne stumpfen Winkel bildet. Es ist ohne Weiteres klar, dass bei dieser Stellung des Unterschenkels gegen den Fuss das Gleichgewicht des ganzen Körpers nur dann möglich ist, wenn das

Becken und der Oberkörper entsprechend nach vorn gebeugt werden, wie es die Abbildung zeigt.

Eine solche Disposition der Körpersegmente bietet ausser der Vermeidung der Gefahr des Vornüberfallens im Fussgelenk dem Kranken noch den weiteren Vorteil dar, dass er seinen Fuss, seinen Unterschenkel und seine Kniee übersehen kann (Fig. 13 c), was wir beim gewöhnlichen Stehen nicht können; sie allein ermöglicht die Compensation der gestörten Mechanismen durch den visu-cerebralen.

Wie sehr die krampfhafte Fixation des Unterschenkels in hinten übergeneigter Stellung von diesen beiden Faktoren, von der Furcht nach vorn zu fallen, und von dem Bedürfnis des Kranken, die Glieder, welche er nicht fühlt, zu sehen, beherrscht wird, geht aus folgenden Beobachtungen hervor. So lange dem Kranken sich von vorn her irgend eine Stütze, sei es ein Stock oder eine Stuhllehne oder die Hand eines Begleiters, bietet, wird der Unterschenkel in einer gewöhnlichen, leicht vornübergebeugten Stellung gehalten. Sobald aber eine solche Hülfe fehlt und der Kranke das „Leere“ vor sich hat, geht der Unterschenkel sofort nach hinten. Die Kranken haben dann durchaus das Gefühl, als ob sie vor einem Abgrund ständen; geradezu ins Ungemessene wächst diese Furcht, wenn die Kranken am oberen Rande einer Treppe stehen, die sie herunter steigen sollen. Sie legen sich im Fussgelenk ganz enorm weit nach hinten und lassen sich lieber einfach ganz nach hinten überfallen, als dass sie sich der Gefahr des Vornüberfallens preisgeben möchten.

Welch wichtigen Einfluss das Bedürfnis, Unterschenkel und Fuss zu sehen, bei der pathologischen Rückwärtsneigung der Tibia spielt, geht weiter daraus hervor, dass diese sowie die compensatorische Neigung des Rumpfes nach vorn regelmässig viel stärker ausgesprochen ist bei Leuten, welche einen stark vorgewölbten Bauch haben, weil erst bei dieser Glieddisposition der Blick frei an dem Promontorium abdominis vorbei zu den Füssen herab passieren kann.

Die Schwierigkeit der Gleichgewichtserhaltung des Unterschenkels auf dem Fuss und die Gefahr des Vornüberfallens besteht in noch erhöhtem Maasse in denjenigen Posen, wo der Unterschenkel gegen den Fuss erheblich nach vorn geneigt ist, wie z. B. bei der sogenannten Kniehocke. Die meisten Tabiker sind unfähig, eine solche auszuführen, der Triceps versagt dabei vollständig in seiner Funktion und die Kranken fallen aufs Knie.

Die Schwierigkeit des Innehaltens einer bestimmten Stellung des Unterschenkels gegen den Fuss bei der Kniehocke wächst noch, abgesehen davon, dass ja auch Oberschenkel und Rumpf in besonderen, gleich schwierigen Stellungen gehalten werden müssen, besonders dadurch, dass eine starke Neigung der Tibia gegen den Fuss immer mit einer Erhebung der Ferse vom Boden vergesellschaftet ist, erstens, wie wir ja oben ausgeführt haben, aus Zweckmässigkeitsgründen, sodann aber deshalb, weil einer übermässigen Dehnung des Triceps surae, die ja beim Beugen des Unterschenkels nach vorne eintritt, ein Ziel gesetzt ist und eine Fortsetzung der Bewegung nur möglich ist, wenn der untere Insertionspunkt an der Ferse dem oberen sich nähert. Allerdings kann beim Tabiker infolge des fehlenden tonischen Widerstandes der Wadenmuskulatur der Unterschenkel weiter als beim Gesunden vornüber gebeugt werden, ohne dass sich die Ferse abzuheben braucht. Von einem

gewissen Punkte ab aber wird auch dies notwendig, und nun ist die grosse Schwierigkeit des Erhaltens des Körpergleichgewichtes auf einer so kleinen Unterstützungsfläche, wie es die Fussspitzen sind, gegeben.



Fig. 14. Fehlende Vorwärtsneigung der Tibia gegen den Fuss bei der Kniehocke bei Tabes.

Die Gefahr des Vornüberfallens aufs Knie umgehen nun die Kranken wieder in der bekannten Weise. Sollen sie z. B. etwas vom Boden aufheben, wozu man normaler Weise die Kniehocke einnimmt, so bleibt der Unterschenkel krampfhaft nach hinten fixiert, wie es die Abbildung (Fig. 14) zeigt. Aus analogen Gründen bleibt, wie wir später sehen werden, die Flexion im Knie aus. Statt dessen werden Becken und Rumpf maximal vornüber gebeugt.

Die Therapie hat zunächst, ebenso wie dies der Organismus schon von selbst thut, zum Ersatze der gestörten sensiblen Coordinationsmechanismen die vestibulären und visuellen Merkmale heranzuziehen. Der Kranke hat also beim aufrechten Stehen genau aufzupassen, ob der Körper im ganzen nach vornüber sich neigt; darüber belehrt ihn sein Vestibularis ohne Weiteres; er weiss aber noch nicht, in welchem Gelenk die Schwankung nach vorne erfolgte, deshalb muss er hinsehen und auf beide Merkmale vereint hin dieselbe durch eine leichte Rückwärtsneigung sofort corrigieren. Im weiteren Verlauf ist es aber notwendig, den optisch-cerebralen Mechanismus wo möglich auszuschalten und die ganze Aufmerksamkeit einmal der vestibulären Wahrnehmung des Schwankens nach vorne zuzuwenden, wodurch die vestibulären Mechanismen dank der erhöhten an sie gestellten Anforderung durch Übung allmählig verfeinert werden. Vor Allem aber werden noch erhaltene Reste der Sensibilität im Fussgelenk und dem Musculus Triceps surae ausgenützt. Der Kranke muss beim Stehen ohne Hinsehen soviel wie möglich die ihm von dort zugehenden Sensationen appercipieren und aus ihnen erkennen, dass die Tibia nach vorne ausweicht, um daraufhin sofort sich etwas zurückzuverlegen. Diese attentionelle Bahnung des sensitivo-cerebralen Mechanismus verfeinert nach und nach nicht nur diesen selbst, sondern kann auch noch erhaltene Reste des spinalen Mechanismus wieder beleben. Um dies zu erzielen, muss aber erstens an den Organismus überhaupt die Anforderung gestellt werden, beim Stehen den Unterschenkel im Gleichgewicht zu erhalten, ohne dass der Kranke die Aufmerksamkeit diesem Akte ganz zuwenden kann. Teilweise geschieht dies ja schon von selbst dadurch, dass ja beim Stehen noch so viele andere statische Aufgaben zu lösen sind, es kann aber künstlich noch weiter getrieben werden, indem der Kranke beim aufrechten Stehen Zeitung zu lesen hat, seinen Rock auf- und zuknöpfen muss etc.

Zweitens muss aber die Aufgabe selbst erschwert werden, weil dadurch der Coordinationsmechanismus am besten verfeinert wird und dem Organismus, wenn er

die schwerere Aufgabe mit Aufbietung aller Aufmerksamkeit zu Stande bringt, die leichtere nunmehr viel weniger Aufmerksamkeit kostet. Solche schwerere Aufgaben sind vor Allem das Stehen auf einem Bein und die Kniehocke. Beide sind anfangs mit Hinsehen, später ohne Hinsehen, aber mit Aufbietung aller Aufmerksamkeit zu üben. Zuletzt ist auch diese noch künstlich abzulenken dadurch, dass der Kranke in der Kniehocke Zeitung liest oder seinen Rock auf- und zuknöpft etc. In denjenigen Fällen, wo die Tibia dauernd in einer gegen den Fuss rückwärts geneigten Stellung gehalten wird, kommt es durchaus darauf an, dass der Kranke die Furcht überwinden lernt, nach vorne zu fallen, welche zum grossen Teil die Ursache der genannten Haltung ist. Deshalb ist es zweckmässig, anfänglich dem Kranken vorne eine Stütze an die Hand zu geben; sei es, dass man sich vor ihn stellt und ihm beide Hände giebt, sei es, dass er sich an einer ihm zugekehrten Stuhllehne hält, sei es endlich bloss, dass er sich auf zwei Stöcke stützt. Mittels der so gegebenen Hülfe und unter Controlle der Augen hat der Kranke die Unterschenkel in die normale Stellung zum Fuss zu bringen. Allmählig muss der Kranke nun suchen, sich von der Stütze zu emancipieren, er lässt erst eine Hand los, später auch die zweite, aber der Stuhl resp. die Person bleibt noch vor ihm stehen, im Notfall kann er sofort wieder zu dem Hülfsmittel greifen. Allmählig wird der Stuhl immer weiter gerückt und zuletzt ganz entfernt. Es ist sehr empfehlenswert, um alle Reste der Furcht auszutreiben, den Kranken ausdrücklich sich soweit als irgend möglich nach vorne verlegen zu lassen, weiter als der normalen Stellung des Unterschenkels zum Fusse entspricht; anfangs natürlich auch wieder mit Hülfe des Stuhles, der aber jetzt weiter abgerückt ist, so dass der Kranke, um sich auf die Lehne zu stützen, sich positiv weiter vorlegen muss. Später muss er auch dabei sehen, sich allmählig von der Stütze zu emancipieren.

Unserer obigen Auseinandersetzung gemäss trägt zu dem Zustandekommen der fehlerhaften Haltung der Tibia nach hinten zum Teil auch das Bedürfnis des Kranken, seine Füsse und Kniee übersehen zu können, bei. Bei denjenigen Kranken, wo ein stark vorspringender Bauch hinderlich ist und die fehlerhafte Rückwärtsneigung deshalb noch vermehrt wird (cf. S. 122), ist es zweckmässig, den Vorsprung durch ein Leibchen zu beseitigen, so dass der Kranke jetzt seine Füsse sieht, ohne den Unterschenkel soweit zurück und den Oberkörper soweit vornüber beugen zu müssen. Im Übrigen aber wird es gut sein, so bald wie irgend möglich den Kranken zu veranlassen, auf die Controlle durch die Augen zu verzichten und die richtige Haltung des Unterschenkels lediglich nach vestibulären und noch vorhandenen sensiblen Merkmalen zu regulieren.

Verhalten der Plantarflexoren als Hauptagonisten bei willkürlicher Streckung des Fusses.

Wenn unser Kranker, von dem wir bei unserer Betrachtung ausgegangen waren, willkürlich den Fuss mit mässiger Geschwindigkeit strecken soll, so geschieht dies allemal mit übergrosser Gewalt und übermässiger Geschwindigkeit. Daran ist vor Allem die übermässige Innervation der Plantarflexoren schuld, und diese ist die direkte Folge des Fehlens jener sensiblen Merkmale, welche bei willkürlicher Intention die Innervation der Hauptagonisten im gegebenen Momente aufzuhalten haben. Dazu kommt noch, dass keine sensiblen Merkmale die Innervation der Antagonisten auslösen, und diese folglich bei der Bewegung in Unthätigkeit verharren.

Nun wirken bei der Fussstreckung der Gastrocnemius und der

Peroneus longus zusammen, ersterer wirkt mehr auf den äusseren, letzterer mehr auf den inneren Fussrand. Die Zerstörung dieser impulsiven Association bei vollkommen intakter Kraft jedes einzelnen Muskels habe ich des Öfteren bei Tabes angetroffen, und zwar wirkte allemal der Gastrocnemius fort, der äussere Fussrand senkte sich kräftig, der innere aber blieb zurück, der Peroneus longus versagte also seine Mitwirkung. Ich ziehe daraus den Schluss, dass ersterer der eigentliche Strecker des Fusses ist, letzterer nur ein zweckmässiger Synergist ist.

Die Therapie besteht einfach darin, dass der Kranke, der sich im Bett befindet, den Fuss langsam unter Controlle der Augen streckt. Sobald er sieht, dass die Bewegung zu schnell ausfällt, hat er die Streckintention sofort vorläufig einzustellen und den Fuss anzuhalten, darauf kann die Bewegung weiter gehen, sobald sie zu schnell wird, hat sofort wieder Stillstand zu erfolgen.

Später muss dieselbe Bewegung ohne Hinsehen geübt werden, zuletzt mit künstlich abgelenkter Aufmerksamkeit, dadurch, dass z. B. beide Füsse gleichzeitig gestreckt oder der andere gebeugt wird, während der erste sich streckt. Also

1. langsame Plantarflexion des Fusses mit Hinsehen;
2. dasselbe ohne Hinsehen mit voller Aufmerksamkeit;
3. dasselbe mit geteilter Aufmerksamkeit (gleichzeitige Plantar- oder Dorsalflexion des anderen Fusses).

Rolle der Plantarflexoren als agonistische Synergisten beim Gange.

Um das Verhalten der Plantarflexoren zu studieren, wenn dieselben als agonistische Synergisten in Funktion zu treten haben, betrachten wir die Aufgabe, welche ihnen beim Gange zufällt, nämlich dem Schwerpunkte des Körpers eine neue Beschleunigung nach vorne und oben zu erteilen. Bekanntlich geschieht letzteres dadurch, dass während der Phase der beiderseitigen Unterstützung der Fuss des hinteren Beines sich durch eine kräftige Plantarflexion von der Ferse nach der Spitze zu vom Boden abwickelt. Insofern als diese Mitwirkung der Plantarflexoren ganz automatisch erfolgt und kein besonders intendierter willkürlicher Akt ist, fällt den Muskeln beim Gange die Rolle eines agonistischen Synergisten zu. Bei unserem Kranken fehlt ihre Mitwirkung so gut wie vollständig. Das hintere Bein verlässt als Schwungbein den Boden, ohne dass vorher der Fuss durch Plantarflexion abgewickelt worden ist. Die Consequenz ist die, dass der Schwerpunkt keine neue Beschleunigung erfahren hat und sich folglich noch nicht über der Sohle des vorderen Beines befindet, oder höchstens die Ferse gerade passiert, wenn dieses Bein nunmehr die alleinige Stütze zu übernehmen hat. Welche Folgen daraus entspringen, ist leicht ersichtlich, der Kranke fällt hintenüber.

Dieser totale Funktionsausfall, welcher oft jegliche Locomotion unmöglich macht, kann, sobald man die Aufmerksamkeit des Kranken

darauf lenkt, von ihm corrigiert werden und nicht selten ist damit die Locomotion wieder möglich. Von selbst findet der Kranke natürlich diese Hauptursache der Unfähigkeit zu gehen nicht heraus; haben wir ja doch als Gesunde für gewöhnlich keine Ahnung davon, wo die treibende Kraft beim Gange liegt. Es muss die Aufmerksamkeit des Kranken auf den betreffenden Punkt hingelenkt werden, er muss seinen Fuss ansehen und jedesmal eine besondere Abdrückbewegung intendieren. Was also beim normalen Menschen sich ganz ohne besondere Aufmerksamkeit mit Hülfe sensitiver Merkmale vollzieht, kann jetzt nur noch bei beständiger Aufmerksamkeit durch optische Eindrücke angeregt und in seinem weiteren Fortgange geleitet werden.

Es ist klar, dass, je länger die Schritte sind, um so mehr der Schwerpunkt erst durch eine entsprechende Contraction der Plantarflexoren nach vorn geschoben werden muss. Deshalb sehen wir, dass bei kleinen Schritten die Verlegung manchmal noch ganz leidlich ausfällt und erst bei längeren ungenügend wird.

Aus dem Fehlen der Plantarflexorenwirkung und der ungenügenden Abwicklung des Fusses vom Boden ergeben sich sehr bemerkenswerte Veränderungen in derjenigen Gangphase, welche man als phase du double appui oder Phase der beiderseitigen Unterstützung bezeichnet. Beim normalen Gange berühren niemals beide Füsse in ihrer ganzen Länge gleichzeitig den Boden, sondern in dem Augenblicke, wo die Ferse des vorderen Fusses sich dem Boden anlegt, hat sich die Ferse des hinteren bereits abgewickelt, und wenn die vordere Fusssohle in ihrer ganzen Ausdehnung den Boden berührt, hat der hintere auch schon denselben verlassen. Es giebt also keinen Moment, wo gleichzeitig ein Fuss mit der ganzen Sohle und der andere mit einem Teile derselben den Boden aufruht, geschweige denn dass beide total angelegt wären.

Wohl aber ist dies bei Tabikern sehr oft der Fall. Der vordere Fuss hat sich vollständig angelegt, der hintere noch gar nicht abgewickelt, so dass beide Sohlen in ihrer ganzen Länge den Boden gleichzeitig berühren. Oder aber der vordere Fuss berührt zwar in ganzer Ausdehnung, aber der hintere hat doch wenigstens seine Abwicklung in diesem Momente schon begonnen. In diesem Falle fehlt die letztere also nicht ganz, aber sie ist verspätet und mangelhaft. Sie sollte schon beendet sein, wenn der vordere Fuss mit den Zehen den Boden berührt.

Der Ausfall der schwerpunktsbeschleunigenden Wirkung der Plantarflexoren des Fusses macht sich nicht bloss beim Gange, sondern in noch höherem Maasse beim Treppaufsteigen und beim Laufen, sowie beim Sprunge bemerklich. Beides kann schon in einem sehr frühen Stadium der Krankheit nicht mehr ausgeführt werden. Viele Tabiker haben mir angegeben, dass sie die Störungen ihrer Bewegungsfähigkeit zum ersten Male dabei gemerkt hätten, als sie der Pferdebahn nachlaufen oder über einen Graben springen wollten.

Die Erklärung des Fehlens der Mitwirkung der Plantarflexoren beim Gange ergiebt sich ohne Weiteres aus unseren Auseinander-

setzungen über die Bedeutung der centripetalen Erregungen für die Innervation agonistischer Synergisten. Wenn beim Gehen der Schwerpunkt die Basis des Stützbeins, d. h. dessen Fussspitze zu überschreiten im Begriff ist, so giebt sich dies durch ganz bestimmte sensible Eindrücke zu erkennen. Diese Merkmale werden vom Gehirn verwertet, sie lösen eine energische Innervation der Plantarflexoren des Fusses aus, durch welche der Schwerpunkt seine neue Beschleunigung nach vorne erhält. Unterstützt wird das Cerebrum jedenfalls durch einen entsprechenden spinalen und cerebellaren Reflex.

Fehlen die Merkmale, welche die Innervation der Plantarflexoren auszulösen haben, so erfolgt ihre Innervation nicht, die sensiblen Coordinationsmechanismen sind aufgehoben, können aber durch den visucerebralen ersetzt werden. Dann ist aber die Plantarflexion ein willkürlicher Akt und als solcher meist excessiv, der Schwerpunkt wird leicht zu viel beschleunigt. Dasselbe tritt ein, wenn noch Reste der sensiblen Coordinationsmechanismen vorhanden sind und der Kranke ohne hinzusehen auf die von ihm mit aller Aufmerksamkeit erfassten sensiblen Eindrücke willkürlich den Fuss abdrückt; dies geschieht zu stark, um aber alsbald wieder ganz zu versagen, wenn der Kranke nicht bei jedem Schritt den Akt besonders intendiert.

Nun giebt es aber auch Kranke, welche während des Gehens ihrem Schwerpunkt permanent eine grosse Beschleunigung erteilen. Solche Kranke rennen hinter ihrem Schwerpunkt her und fallen, sobald man sie veranlasst, plötzlich halt zu machen, nach vorne über, weil die Unterstützungsfläche dem vorauseilenden Schwerpunkt nicht nachgerückt ist. Eine derartige übermässige Wirkung der Plantarflexoren beobachten wir gar nicht selten gerade im Beginne der Bewegungsstörung, obschon die Sensibilitätsstörung gar nicht sehr gross ist. Die Plantarflexion wird auch keineswegs als solche bei jedem Schritte besonders intendiert, wie das bei den bisher besprochenen Kranken der Fall war.

Die abnorme Beschleunigung des Schwerpunktes ist hier keineswegs der direkte Ausdruck einer Störung der sensiblen Coordinationsmechanismen, sie ist vielmehr ganz anders zu deuten. Eine der ersten Consequenzen der Schädigung der Coordinationsmechanismen ist ohne Zweifel die Schwierigkeit der Gleichgewichtserhaltung am Stützbein. Diese kann aber dadurch mehr oder weniger umgangen werden, dass der Schwerpunkt nicht durch statische Muskelleistung des Stützbeins, sondern durch fortwährend neue Beschleunigung nach vorn oben getragen wird. Oft geben die Tabiker genau an, dass es mit dem Gehen viel besser ginge, wenn sie rasch gehen könnten, dass sie dagegen

erheblich schwanken und zu fallen drohen, wenn sie gezwungen werden, langsam zu gehen.

Jeder Mensch weiss übrigens aus Erfahrung, wie schwer es ist, über eine schmale Stange langsam hin zu balancieren, wie verhältnismässig leicht man aber über dieselbe hinwegläuft.

Die abnorme Schwerpunktsbeschleunigung ist also in diesen Fällen von Tabes, welche ich im Auge habe, nicht als etwas Pathologisches anzusehen, sondern als ein im Allgemeinen überhaupt angewandtes Mittel Equilibrationsschwierigkeiten zu umgehen.

Den Ausfall der Plantarflexorenwirkung und das Fehlen der Schwerpunktsverlegung beim Gehen muss die Therapie mit aller Energie bekämpfen. Dem Kranken muss die Bewegung genau gezeigt werden, und zu Beginn muss er dieselbe natürlich unter peinlichster Controlle der Augen in der Weise üben, dass er beim Gange, während der Phase der beiderseitigen Unterstützung, mit dem hinteren Fuss kräftig abdrückt und dadurch den Schwerpunkt auf das vordere Bein hinüber schiebt. Der Gefahr, welche darin liegt, dass derselbe nur gar zu leicht zu weit vorgeschoben wird und der Kranke vornüber fallen könnte, begegnet man anfangs dadurch, dass man dem Kranken eine Stütze vorne gewährt, indem man ihm eine Hand bietet oder ihn sich eines Stockes bedienen lässt. Später hat man sich natürlich mit der Bekämpfung des Zuviels an Beschleunigung zu beschäftigen und die anfänglich gewährte Stütze zu entfernen.

Da, wo noch Reste von Sensibilität erhalten sind, muss der Kranke die Bewegung bei jedem Schritt besonders intendieren, ohne hinzusehen. Thatsächlich sind auch des Kranken Augen voll und ganz in Anspruch genommen durch die Überwachung des vorderen Beines, auf welches er mit dem hinteren Fuss den Schwerpunkt zu verschieben hat, so dass es meist nicht einmal möglich ist, diesen Fuss gleichzeitig anzusehen. Diese Überwachung des vorderen Beines ist deshalb schon so notwendig, weil ein Maassstab dafür, ob die propulsatorische Aktion der Strecker des hinteren Fusses zu stark ausfällt, gar nicht durch Ansehen desselben gewonnen werden kann, sondern nur durch die Disposition der Segmente des vorderen Beines und des Oberkörpers zu diesen sich manifestiert. Die Controlle des Grades der Aktion der Plantarflexoren muss sich deshalb an das vordere Bein halten, während der Impuls als solcher überhaupt auch ohne Hinsehen an seinen Bestimmungsort gelangt.

Antagonistische Wirkung der Plantarflexoren beim Gehen, Setzen und Treppabsteigen.

Wenn beim Gehen der Schwerpunkt des Körpers über dem Stützbein nach vorne wandert, so beugt sich der Unterschenkel dabei gegen den Fuss nach vorne. Die Plantarflexoren haben hierbei als Antagonisten zu wirken und dem nach vorne beugenden Drehungsmomente der Schwere in jedem Augenblicke gerade nur soviel nachzugeben, dass daraus gerade die langsame Beugung des Unterschenkels nach vorne resultiert. Sobald die Bewegung zu rasch zu werden droht, müssen sie eine erhöhte Spannung entwickeln. Die Muskelspannung wird ausgelöst durch eben die sensiblen Reize, welche während und durch die Bewegung des Unterschenkels entstehen. Fehlt die nötige Gegenspannung, so ist von dem Momente an, wo der Schwerpunkt des

Körpers senkrecht über dem Fussgelenk des Stützbeins vorbei passiert, (cf. Fig 41) und durch die Streckwirkung des hinteren Beines seine neue Beschleunigung nach vorne erfährt, die Gefahr vorhanden, dass der Unterschenkel von der Schwerkraft nach vorne gedrückt wird und die Kranken vorne überfallen gerade so wie beim Stehen; und nur zu oft tritt letzteres wirklich ein. Die Spannungsentwicklung fehlt, weil keine oder ungenügende Merkmale ihre Innervation veranlassen, und zwar fehlen sowohl die sensiblen Merkmale, welche dem Gehirn zugehen und von diesem mit Innervation der Plantarflexoren beantwortet



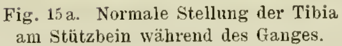


Fig. 15a. Normale Stellung der Tibia am Stützbein während des Ganges.



Fig. 15b. Rückwärtsneigung der Tibia am Stützbein während des Ganges.

werden, als auch diejenigen, welche die subcorticalen Centren reflektorisch zur Innervation anregen. Die antagonistische Funktion fällt aus, weil die sensiblen Coordinationsmechanismen defekt sind. Vestibuläre Merkmale, eventuell auch optische, belehren den Organismus über die Folgen dieses Funktionsausfalles, d. h. über das zu starke Ausweichen des Unterschenkels und mit ihm des ganzen Körpers nach vorne, und veranlassen eine Innervation der Plantarflexoren, die wenigstens vor dem

rfallen schützt. Die Kranken vermeiden aber lieber die be- Gefahr ganz, und unter ängstlicher Controlle der Augen ver- ie, dass der Unterschenkel überhaupt in eine gegen den Fuss orne geneigte Stellung kommt; sie halten ihn in einer recht- wi…igen oder gar stumpfwinkligen Stellung gegen den Fuss fixiert; es setzt also der Unterschenkel die von den Segmenten des Stützbeins auszuführende Bewegung (cf. Fig. 15 a) nicht fort, während Oberschenkel und Rumpf weiter vorwandern, indem sich ersterer auf dem Unterschenkel nach vorne überneigt — wie so dies möglich ist, wird später ausgeführt werden — und indem Becken und Rumpf gegen den Oberschenkel sich beugen (cf. Fig. 15 b).


Fig. 16. Normale Stellung der Tibia beim langsamen Hinsetzen (der Unterschenkel neigt sich nach vorne).

Desgleichen besteht beim Hinsetzen, wo sich der Unterschenkel noch erheblich mehr gegen den Fuss beugen muss (Fig. 16), und die Plantarflexoren eine energische antagonistische Gegenwirkung entfalten müssen, die Gefahr aufs Knie zu fallen, wenn der Triceps surae in seiner Funktion versagt. Das Bestreben des Kranken diesen Funktionsausfall zu corrigieren, und damit der Gefahr vorzubeugen, führt dazu, dass die Beugung nach vorne gar nicht oder nur in ganz beschränktem Umfange zugegeben wird. Das Hinsetzen erfolgt lediglich im Knie und und Hüftgelenk, wie es die umstehende Abbildung (Fig. 17) zeigt. Es ist ohne Weiteres ersichtlich, dass bei dieser Segmentdisposition der Schwerpunkt des Körpers sofort hinter die Unterstützungsfläche zu liegen kommt, füglich der Kranke einfach auf den Sitz herunter fällt. Soll letzteres vermieden werden, so muss bei fehlender Beugung des Unterschenkels nach vorne der Rumpf compensatorisch sehr weit vorgebeugt werden (cf. Fig. 18).

Für die Auffassung, dass die Fixierung des Unterschenkels aus der Furcht vor der Gefahr des brüsquen Überfallens entspringt, spricht besonders folgende Thatsache: Sobald der Kranke sich auf einen Stock stützen kann oder wenn man sich vor ihn stellt, so dass im Falle des Versagens der Funktion des Triceps die äussere Stütze intervenieren kann, wird der Unterschenkel leidlich gut gegen den Oberschenkel gebeugt.





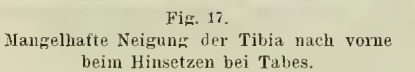


Fig. 17.
Mangelhafte Neigung der Tibia nach vorne beim Hinsetzen bei Tabes.

Fig. 18.
Mangelhafte Neigung der Tibia nach vorne beim Hinsetzen bei Tabes.

Ganz genau das Gleiche, was über das Verhalten des Unterschenkels beim Hinsetzen ausgeführt worden ist, gilt auch für das Treppabsteigen, wo bekanntlich am Stützbein der Unterschenkel eine ausgiebige Beugung nach vorne ausführt (Fig. 19). Ich gehe darauf nicht nochmals besonders ein.

Beim Aufstehen aus sitzender Stellung, sowie beim Treppaufsteigen führt der Unterschenkel die umgekehrte Bewegung wie beim Hinsetzen und Treppabsteigen aus, die Plantarflexoren haben denselben progressiv gegen den Fuss zu strecken. Gleichzeitig müssen auch noch andere Muskeln besonders die Streckung des Oberschenkels gegen den Unterschenkel und die Streckung des Beckens gegen den Oberschenkel ausführen. Die Plantarflexoren versagen dabei sehr oft in

diesem Zusammenwirken mit den anderen Muskeln. Ihr Funktionsausfall hat zur Folge, dass der Unterschenkel gegen den Fuss nach vorne überknickt und der Kranke fällt. Sucht nun der Kranke unter Zuhülfenahme der Augen die Störung zu corrigieren, so führt er jetzt eine willkürliche Streckung des Unterschenkels aus und diese wird naturgemäss mit aller Vehemenz ausgeführt, so dass der Unterschenkel im Fussgelenk heftig und weit nach hinten schnappt (Fig. 20).



Fig. 19. Normale Stellung der Korpersegmente (Neigung des Unterschenkels nach vorne) beim Treppabsteigen am Stützbein.



Fig. 20. Abnorme heftige und ausgiebige Extension des Unterschenkels gegen den Fuss beim Aufstehen bei Tabes.

Die Therapie ist in den Fällen, wo die antagonistische Funktion der Plantarflexoren infolge Vernichtung der sensiblen Coordinationsmechanismen versagt, auf die Hülfe der vestibulären und optischen Merkmale angewiesen. Der Kranke muss beim Gehen aufmerksam hinsehen, wie der Unterschenkel gegen den Fuss steht, um entweder ein weiteres Vorrücken zu verhindern, oder die bisher fehlende Beugung auszuführen. Wenn irgend möglich, hat man die optischen Merkmale später wieder auszuschalten, was angängig ist, sobald noch nennenswerte Reste sensibler Merkmale vorhanden sind, denen der Kranke seine ganze Aufmerksamkeit zuzuwenden hat. Nur zur Controlle muss der Kranke hinsehen. Eine weitere Übung dieser sensiblen

Mechanismen wird nun dadurch erzielt, dass die Aufgabe verschärft wird, der Kranke hat nicht mehr einfach zu gehen, sondern mit mehr oder weniger gebeugtem Stützbein zu marschieren, wobei also der Unterschenkel gegen den Fuss stark vornüber geneigt ist. Gelingt ihm diese schwerere Aufgabe mit Aufbietung aller Aufmerksamkeit, so ist beim einfachen Gehen erheblich weniger erforderlich. Die mangelhafte Vorwärtsneigung der Tibia gegen den Fuss beim Hinsetzen und beim Treppabsteigen ist ganz in derselben Weise zu bekämpfen wie beim Stehen (cf. S. 124), mit Hülfe optischer Merkmale; anfänglich wird eine Stütze gewährt, die successive ausgeschaltet wird. Man hat oft enorme Mühe, beim Hinsetzen den Kranken dazu zu bringen, den Unterschenkel vornüber zu beugen, so stark ist die Furcht, aufs Knie zu fallen, ausgesprochen. — So lange der Kranke dies nicht ordentlich ausführt, muss die compensatorische Beugung des Rumpfes nach vorne beachtet werden, wenn anders der Kranke nicht vollständig nach hinten überfallen soll. Später ist das Hinsetzen ohne Hinsehen zu üben, zuletzt mit abgelenkter Aufmerksamkeit.

Die abnorm brüsque Streckung des Unterschenkels und das Durchschnappen des Kniees nach hinten beim Aufstehen verlangt ebenfalls eine systematische Bekämpfung mittels Hinsehen und Stütze von vorne; es muss beachtet werden, dass der Unterschenkel, wenn er die verticale erreicht hat, auf dem Fuss fixiert gehalten wird, und dann auf ihm der Oberschenkel gestreckt wird, ausserdem ist es sehr empfehlenswert, zum Schluss den Rumpf noch jedesmal besonders strecken zu lassen und den Bauch etwas herauszudrücken (Verschieben des Schwerpunktes), weil durch dieses Manöver der Unterschenkel gut nach vorne kommt. Später ist auch dies ohne Hinsehen zu üben, zuletzt mit abgelenkter Aufmerksamkeit.

3. Extensoren des Kniegelenkes.

Tonus des Quadriceps.

Der bei passiven Beugungen des Unterschenkels gegen den Oberschenkel fühlbare Widerstand seitens des Musculus Quadriceps ist bei Tabes eigentlich stets mehr oder weniger aufgehoben. Auf Dehnung des Muskels und seiner Sehne antwortet also der erstere nicht mit reflektorischer Spannungsentwicklung. Diese Schlaffheit besteht manchmal auch dann, wenn der Patellarreflex noch vollständig normal ist. Dies weist darauf hin, dass die Störung des Muskeltonus in diesen Fällen nicht auf eine Störung der spinalen Reflexthätigkeit bezogen werden kann, sondern dem Fehlen des cerebellaren Reflexes zur Last gelegt werden muss. In den Fällen, wo auch der Patellarreflex aufgehoben ist, werden wir natürlich das Fehlen des Muskeltonus auf die Unterbrechung sowohl der cerebello-petalen als spino-petalen Bahn beziehen. Es fehlen alle subcorticalen Merkmale.

Die Grenze der passiven Flexion im Knie ist bei Gesunden sehr variabel; sie hängt nicht allein von dem durch die Dehnung des Streckmuskels hervorgerufenen Widerstand ab, sondern auch von der Dicke und Consistenz der dabei gegen einander gedrückten Weichteile ober- und unterhalb der Kniekehle. Sind Wade und Hinterseite des Oberschenkels flach und schlaff, so kann die Ferse dem Gesäss viel weiter

genähert werden, als wenn z. B. ein dickes Fettpolster sich dazwischen legt.

Man wird deshalb die Resultate, welche der passive Excursionsversuch liefert — manchmal kann man die Ferse und Wade vollständig an das Gesäss und die Hinterseite des Oberschenkels anlegen — doch nur mit Vorsicht aufnehmen müssen und nicht ohne Weiteres eine Hypotonie des Quadriceps daraus folgern dürfen. Es giebt normale Individuen, bei welchen die Annäherung der Ferse ans Gesäss viel weiter gelingt als bei manchem Tabiker; dennoch ist der Reflextonus bei ersterem intakt, bei letzterem schwer geschädigt, wie die Schlaffheit bei passiven Bewegungen zeigt.

Verhalten der cerebralen Merkmale.

Die Alteration der cerebralen Merkmale bestehen in vermindertem oder aufgehobenem Gefühl für passive Bewegungen im Kniegelenk, in der Herabsetzung der Contractionsempfindung des Quadriceps, dem Fehlen der schmerzhaften Sensation bei Dehnung des Muskels und seiner Sehne. Auch habe ich das Ermüdungsgefühl des Muskels häufiger untersucht und sehr herabgesetzt gefunden. Die Kranken sassen bei diesen Versuchen, der Oberschenkel war also unterstützt, der Unterschenkel sollte so lange als möglich gegen den Oberschenkel gestreckt gehalten werden, was bis 10 Minuten lang ohne Ermüdungsgefühl möglich war.

Wir wenden uns nunmehr zu dem Verhalten der Funktion des Muskels.

Verhalten des Muskels bei der statischen Aufgabe der Erhaltung des Oberschenkels auf dem Unterschenkel beim Stehen.

Die wichtigste statische Aufgabe, welche der Quadriceps zu erfüllen hat, ist die Erhaltung des Oberschenkels auf dem Unterschenkel beim Stehen und beim Gehen. Allerdings ist ja für gewöhnlich beim Stehen der Femur leicht nach vornüber geneigt, die Schwerlinie geht vor dem Kniegelenk vorbei, die Schwerkraft strebt also dahin, den Oberschenkel noch mehr nach vornüber zu beugen, folglich braucht bei dieser Disposition der Segmente der Quadriceps keine Spannung zu entwickeln; dass er in der That meistens erschlafft ist, davon kann man sich durch die Palpation seines Muskelbauches sowie die Verschieblichkeit der Patella überzeugen. Nun ist aber diese leichte Streckung des Femur gegen den Unterschenkel keineswegs constant, sondern bald ist das eine Knie, bald das andere, bald alle beide leicht flectiert. Dabei hat natürlich der Quadriceps sofort Spannung zu entwickeln, um dem auf Vermehrung der Beugung hinwirkenden Drehungsmoment der Schwere das Gleichgewicht zu halten. Droht unter dem Einfluss des letzteren das Knie wirklich einmal zu knicken, so lösen die Gelenkexcursion und die Dehnung des Quadriceps und der Patellarsehne erstens auf dem Wege des spinalen beziehungsweise cerebellaren Reflexes sofort die zur Correctur nötige Innervation des Quadriceps

aus. Diese beiden Coordinationsmechanismen unterdrücken schon im Entstehen ein weiteres Einknicken, sie haben für gewöhnlich schon gewirkt, noch ehe dem Grosshirn bewusste Eindrücke von einer Flexion zugegangen sind. Natürlich wird auch dieses intervenieren, wenn einmal der subcorticale Mechanismus nicht prompt genug gearbeitet hat und die erfolgende Excursion im Gelenk sich durch eine bewusste Empfindung dem Grosshirn annonciert. Für gewöhnlich aber setzt die Erhaltung des Gleichgewichtes im Kniegelenk cerebrale Intervention in erheblichem Maasse nicht voraus.

In derselben Weise hat der Quadriceps die Erhaltung des Femur auf der Tibia des Stützbeins beim Gange im Kampfe gegen die Schwere durchzuführen. In dem Momente, wo das dem Boden aufgesetzte Bein die Rolle des Stützbeins übernimmt, ist es noch leicht flectiert im Knie und bleibt es so lange, als der Schwerpunkt sich noch hinter dem Fussgelenk befindet. Die Schwerlinie geht hinter dem Kniegelenk vorbei, die Schwerkraft wirkt also auf Vermehrung der Flexion hin.

Sobald der Schwerpunkt die Senkrechte über dem Fussgelenk passiert hat, wirkt die Schwere nicht mehr auf Beugung des Kniees hin, sondern im Gegenteil auf Streckung.

Es muss also beim Stehen sowohl als beim Gehen der Quadriceps eine bestimmte Spannung entwickeln, ohne welche das Bein unter der Schwere im Knie einknicken würde. Dieses Einknicken im Knie ist nun etwas ungemein Häufiges bei Tabes; und zwar beruht es nicht etwa auf einer Schwäche des Muskels, sondern einfach darauf, dass diejenigen Merkmale fehlen, welche seine Spannungsentwicklung in den gegebenen Momenten zu veranlassen haben.

Ich hebe nun ausdrücklich hervor, dass es Fälle giebt, wo nicht die geringsten Störungen der bewussten Sensibilität im Kniegelenk noch im Quadriceps und seiner Sehne vorliegen, sondern nur eine Schlaffheit bei passiven Bewegungen und fehlender Patellarreflex auf einen Verlust der subcorticalen Merkmale hindeuten, und wo wir dennoch das Einknicken im Knie beobachten. Das Versagen der Funktion des Quadriceps ist also auf eine Störung der sensiblen subcorticalen Coordinationsmechanismen zu beziehen. Die Kranken beklagen sich darüber, dass, wenn sie längere Zeit gestanden haben oder gegangen sind, ganz plötzlich das eine oder auch alle beide Beine im Knie versagen. Sie fühlen dies Einknicken ganz genau, es kommt meist ganz plötzlich. Wenn sie auf dieses Einknicken von vornherein besonders achten, so können sie es vermeiden. Sobald sie aber einmal nicht daran denken, erfolgt das Einknicken im Knie früher oder später mit Sicherheit. Der cerebrale sensible Coordinationsmecha-

nismus muss also durch eine vermehrte Intervention den Defekt der subcorticalen Mechanismen compensieren; und das giebt sich subjektiv in einer vermehrten Aufmerksamkeit zu erkennen. Dabei ist das die einzige Beschwerde, welche sie beim Gehen haben. Äusserlich ist auch ihrem Gange und ihren Bewegungen nicht das geringste Abnorme anzusehen. Buzzard hat zuerst die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen des plötzlichen Versagens der Quadricepsfunktion gelenkt und es als giving away of the legs bezeichnet. Die Franzosen nennen das Phänomen „dérobement des genoux".

Es ist wohl ohne Weiteres verständlich, dass in den Fällen, von welchen wir ausgegangen sind, lediglich der Fortfall der subcorticalen Merkmale Schuld an dem Versagen der Kniee ist. Bei besonderer Beachtung kann die Störung ausgeglichen werden, die cerebrale Coordination ersetzt dann eben das Manquo der spinalen und cerebellaren, äusserlich ist der Effekt der gleiche, aber subjektiv geht er nicht mit demselben Leichtigkeits- und Sicherheitsgefühl vor sich.

Kommen noch Störungen der bewussten Sensibilität im Kniegelenk dazu, so versagt auch die cerebrale Coordination. Wir finden Kranke, welche fast fortwährend sowohl beim Stehen als auch beim Gehen auf Schritt und Tritt im Knie knicken und sehr oft dabei hinfallen. Nur dadurch, dass sie ihre Kniee beständig ansehen und bei der geringsten Beugetendenz sofort mit einer willkürlichen Streckung antworten, können sie sich aufrecht halten. Sobald sie wegsehen oder sich im Dunkeln befinden, brechen sie einfach zusammen. Optische Merkmale sind also in diesen Fällen mit schwersten Sensibilitätsstörungen im Kniegelenk unentbehrlich für die Funktion des Quadriceps. Sind noch Reste von Sensibilität vorhanden, so können die Kranken sich auch ohne hinzusehen aufrecht halten, aber nur bei schärfster Anspannung ihrer Aufmerksamkeit und beständiger willkürlicher Streckintention. Der attentionellen Bahnung gelingt es den defekten sensitivo-cerebralen Coordinationsmechanismus wieder so weit zu beleben, dass wenigstens ein leidlicher äusserer Effekt zu Stande kommt. Dass sich dies subjektiv natürlich sehr fühlbar macht, ist ohne Weiteres verständlich.

Nun kommen gar nicht selten Fälle vor, in denen die Sensibilitätsstörungen an beiden Beinen recht verschieden stark entwickelt sind. Ich will nur eines Kranken Erwähnung thun, bei dem im rechten Kniegelenk erst bei den allerbrüsquesten Excursionen eine Bewegungsempfindung zu Stande kam und faradische Contractionen des rechten Quadriceps gar nicht gefühlt wurden, während links nur bei feinen Bewegungen Störungen der Bewegungsempfindung sich eruieren liessen. Dementsprechend knickte auch das linke Bein sehr selten und gar

nicht tief, es erfolgte eben schon bei einer gewissen Flexionsexcursion die Gegenspannung, rechts dagegen knickte es fortwährend und sehr tief. Besonders trat der Unterschied zwischen rechtem und linkem Bein beim Gehen hervor, wo ja abwechselnd das eine und das andere die Stütze des Körpers bilden.

Der corrigierende Impuls für den Quadriceps erfolgte hier sowohl rechts als auch links noch auf sensible Merkmale hin, aber rechts, wo dieselben erst bei einer erheblich stärkeren Excursion ausgelöst werden, und später eintreffen als links, naturgemäss viel später. Rechts ist eine erhebliche attentionelle Bahnung, links nur eine sehr geringe notwendig, um den Defekt des cerebralen sensitiven Mechanismus auszugleichen. Sind die sensiblen nur wenig alteriert, so sind die Flexionsexcursionen nur gering, die corrigierende Streckung erfolgt rasch; manchmal lösen sich auf diese Weise kleine Beuge- und Streckexcursionen in rascher Folge gegenseitig ab, das Knie geht dabei einer Feder ähnlich hin und her.

Allemal, wenn auf optische Merkmale, oder bei besonderer attentioneller Bahnung auf sensible Merkmale hin die Correctur des Funktionsausfalles des Quadriceps erfolgt, stellt diese eine besonders intendierte willkürliche Streckbewegung dar. Als solche hat sie durchaus die Tendenz, abnorm heftig und excessiv auszufallen (cf. S. 142). Da nun das Versagen der Funktion des Quadriceps eine schwere Gefahr, nämlich die des totalen Zusammenbrechens im Knie in sich birgt, so ist es begreiflich, dass der Organismus sich gegen diese Gefahr mit allen Mitteln zu schützen sucht. Er begnügt sich nicht mit der einfachen Correctur nach erfolgter Flexion, sondern er beugt einer Flexion von vornherein dadurch vor, dass er das Knie beständig maximal extendiert hält, der Quadriceps ist permanent krampfhaft contrahiert und fühlt sich prall und hart an. Aus der Correctur ist also eine Übercorrectur geworden, und diese hat sich allmählig zu einer beständigen Gewohnheit entwickelt. Die Furcht, das Knie könnte knicken, veranlasst nun die Kranken des Weiteren, dasselbe ängstlich mit den Augen zu überwachen, wobei ihnen die von uns bereits eingehend geschilderte Rückwärtsneigung des Unterschenkels im Fuss und compensatorische Rumpfneigung nach vorne sehr zu statten kommt (cf. Fig. 13b u. c). Aber auch ohne dass der Kranke hinsieht, gelingt es ihm infolge der Gewohnheit eine krampfhafte Streckung zu unterhalten. Dieselbe ist ein willkürlicher im voraus intendierter Akt, und benötigt als solcher nicht unbedingt optische Merkmale; wohl aber hat der Kranke keine Garantie, dass nicht der Willensimpuls, der durch keinerlei periphere Nachricht controlliert wird, einmal plötzlich versagt.

Ebenso führt die Furcht vor dem Einknicken am Stützbein zu

einer Übercorrectur. Die Kranken, die zu oft die schlimme Erfahrung gemacht haben, dass sie eine leichte Flexion im Knie mit dem Hinfallen büssen müssen, wagen es nicht, sich auf das Bein zu stützen, bevor sie es nicht im Knie express total gestreckt haben. Zunächst wird schon das Bein, während es unter Beugung seiner 3 Segmente, Fuss, Unter- und Oberschenkel, vorgesetzt wird, sehr wenig im Knie flectiert, damit es der Streckstellung wenigstens so nahe wie möglich bleibt. Eine leichte Flexion im Knie ist ja notwendig, weil sonst das Bein schlecht nach vorne gebracht werden kann. Allerdings giebt es Tabiker, welche überhaupt jede Beugung hierbei unterdrücken und das Bein unter starker Circumduction nach vorne bringen, gerade wie ein Hemiplegiker, allerdings mit dem Unterschiede, dass der Fuss des Tabikers in diesen Fällen meist stark dorsalflectiert wird.

Ich möchte hier eines Kranken Erwähnung thun, welcher im rechten Knie erhebliche Störungen der Sensibilität hatte und hier das Einknicken, das ihm anfänglich oft begegnet war, sehr fürchtete; links waren die Störungen deutlich geringer. Beim Gehen circumducierte er das rechte Bein, links beugte er das Knie ganz gut.

Sobald nun das wenig oder gar nicht flectierte Bein vorgesetzt ist, so wird, ehe es die Stütze übernimmt, eine besondere willkürliche Streckung intendiert; manchmal erfolgt die maximale Extension des Unterschenkels gegen den Oberschenkel, während das Bein sich noch in der Luft befindet und dauert dann nach dem Aufsetzen des Beines fort.

Bekanntlich wird auch unter normalen Verhältnissen gegen Ende der Schwungphase der Unterschenkel gegen den Oberschenkel extendiert, aber es besteht doch noch ein leichter Flexionsgrad im Kniegelenk, wenn der Fuss dem Boden aufgesetzt wird. Diese Streckung ist aber beim Tabiker übermässig heftig und ausgiebig, der Unterschenkel wird nach vorne oben geschleudert und dann in maximaler Streckstellung gegen den Oberschenkel gehalten, bis das Bein im Ganzen sich gesenkt hat und mit der Ferse den Boden berührt. Diese brüsque Streckung contrastiert oft auffallend mit der mangelhaften Beugung des Schwungbeins im Knie; letztere reicht kaum aus dafür, dass das Bein, ohne mit der Sohle über den Boden zu streifen, vorbewegt werden kann, und kaum hat der Unterschenkel die Verticale passiert, da beginnt schon die Streckung. Das geschilderte Verhalten des Unterschenkels während der Bewegung des Beines nach vorne macht einen wesentlichen Anteil dessen aus, was man als Schleuderbewegung bezeichnet hat.

In anderen Fällen, wo das Bein in leichter Flexionsstellung dem

Boden aufgesetzt wird, erfolgt jetzt nachträglich die willkürliche Streckung im Knie (Figur 21a, rechtes Bein). Nachdem das Bein schon gestreckt ist, überwacht der Kranke sorgfältig mit seinen Augen das Knie, ehe er das andere Bein, das linke, lüftet. Diese



Fig. 21a. Maximale Streckung des rechten Knies im Momente des Aufsetzens des rechten Schwungbeins auf den Boden bei Tabes.



Fig. 21b. Maximale Streckung des Knies am rechten Stützbein bei Tabes.

willkürliche, ängstlich mit den Augen überwachte maximale Streckung des Knies dauert nun so lange an, wie das Bein als Stützbein zu fungieren hat, also bis das andere (linke) Bein dem Boden aufruht (Figur 21 b).

Wir finden den mehr oder weniger totalen Funktionsausfall des Quadriceps im Dienste der Gleichgewichtserhaltung des Oberschenkels auf dem Unterschenkel hauptsächlich in den Fällen, wo ziemlich plötzlich schwere Sensibilitätsstörungen einsetzen, wo, wie man sich auch manchmal ausdrückt, die Ataxie sich rasch entwickelt. Überhaupt treffen wir das Einknicken im Knie mehr zu Beginn der ataktischen Periode an. Später entwickelt sich sehr rasch die Übercorrectur und tritt an die Stelle des Funktionsausfalles nunmehr die maximale (willkürliche) Innervation des Muskels.

Auch diejenigen Tabiker, welche lange bettlägrig gewesen sind, zeigen den Funktionsausfall und knicken im Knie. Aber auch sie fallen unter dem Einfluss der Gehübungen früher oder später in das andere Extrem der Überstreckung.

Von anderen statischen Effekten, welche der Quadriceps zu erfüllen hat und bei denen sich ebenso teils ein mehr oder wenig vollständiger Funktionsausfall, teils eine permanente Übercorrectur manifestieren, wollen wir noch besonders erwähnen die Stellung des Unterschenkels in Streckstellung beim Erheben des ganzen Beines von der Bettunterlage und die Fixierung des Oberschenkels auf dem Unterschenkel in gebeugter Stellung, wie dies bei der Kniehocke der Fall ist. Es ist bemerkenswert, wie schwer gerade diese intermediäre Beugestellung dem Tabiker fällt, wie er dabei entweder ins Knie sinkt oder maximal streckt. Das Unvermögen, in Kniebeuge zu verharren, zwingt ihn z. B. auch, wenn er einen Gegenstand vom Boden aufheben will, das Knie *maximal extendiert zu halten und den Oberkörper* stark nach vorne zu beugen, wie es Fig. 14 S. 124 zeigt.

Die *Therapie* der gestörten Funktion des Muskels bei statischen Aufgaben hat beim Fehlen aller sensiblen Merkmale den visu-cerebralen Mechanismus in erster Linie zur Compensation heranzuziehen. Der Kranke muss seine Kniee sorgfältig mit den Augen überwachen, und sobald dasselbe zu knicken droht, sofort eine willkürliche Streckung intendieren. Anfänglich erfordert dies die ganze Aufmerksamkeit des Kranken, und sehr oft versagt, während er das eine Knie streckt, das andere, und umgekehrt. Überhaupt ist anfänglich die motorische Reaction seitens des Cerebrums auf den optischen Eindruck hin nur langsam und wenig nachhaltig, weil der Kranke eben noch nicht daran gewöhnt ist, visuelle Merkmale zu verwerten. Sehr rasch aber übt sich dies, die motorische Reaction erfolgt immer rascher und wird immer nachhaltiger. Der Kranke sieht jetzt das Knicken im Knie nicht etwa eher und besser als früher, vielmehr ist die Reactionsfähigkeit der motorischen Centren auf optische Merkmale hin durch Übung allmählig erhöht worden. Dass der Grad der erforderlichen Aufmerksamkeit dabei allmählig immer geringer wird, ist von der grössten Wichtigkeit, denn dieselbe kann nunmehr anderen Akten zugewandt werden. Der Kranke gelangt sogar meist rasch dahin, das Knie auch ohne hinzusehen eine Weile extendiert zu halten, die *willkürliche* Streckung erfordert gar keine Merkmale, aber für längere Zeit wird der Streckakt nicht ohne Controlle der Augen unterhalten; wohl aber gelingt es ganz gut, wenn der Kranke momentweise immer wieder von Neuem hinsieht und eine neue Streckung intendiert, um dann alsbald seine Augen anderen Muskelaktionen im Dienste der aufrechten Körperhaltung zuzuwenden.

In den Fällen, wo die sensiblen Merkmale noch nicht ganz erloschen, aber geschädigt sind, hat man unbedingt die Verfeinerung des sensitivo-cerebralen Mechanismus durch attentionelle Bahnung und Übung anzustreben. Der Kranke muss mit peinlichster Aufmerksamkeit jede Excursion zu percipieren bestrebt sein und sofort daraufhin eine corrigierende Streckung erfolgen lassen. Allmählig tritt der corrigierende Impuls immer eher ein, bei immer geringeren Excursionen. Dabei hat sich die Sensibilität keineswegs gebessert, der Kranke fühlt Bewegungen erst

bei derselben Excursion wie früher; aber die motorische Reaction tritt jetzt auf kleinere Reize hin ein als früher. Es wird immer weniger Aufmerksamkeit erforderlich und nähern sich die Verhältnisse objektiv und subjektiv oft sehr der Norm.

Um dies zu erzielen, dass die statische Aufgabe allmählig auch mit geringerer Aufmerksamkeitsanspannung gelingt, müssen die Anforderungen gesteigert werden; dazu eignet sich besonders das Stehen auf einem Bein, ferner die Kniehocke. Gleichzeitig aber muss auch die Aufmerksamkeit allmählig abgelenkt werden; es geschieht dies ja allerdings schon von selbst dadurch, dass dieselbe ja beim Stehen gleichzeitig auch von anderen Muskelakten in Anspruch genommen wird, es kann aber künstlich noch gesteigert werden dadurch, dass der Kranke im Stehen liest oder irgend welche Manöver mit den Armen ausführt etc. Natürlich kann dies auch beim Stehen auf einem Bein und während der Kniehocke geschehen.

In ganz analoger Weise ist der Funktionsausfall des Quadriceps am Stützbein zu behandeln; der Kranke hat anfangs mit Hülfe der Augen bei jedem Schritte das Knie desselben willkürlich zu strecken, später hat er dies ohne Hinsehen auszuführen, bei vollster Anspannung der Aufmerksamkeit kann die Aufgabe allmählig erschwert werden durch Verlängerung der Phase der einseitigen Unterstützung, indem das Schwungbein schwierigere und längere Zeit erfordernde Aufgaben auszuführen hat, wie beim Gehen auf der breiten Linie, schmalen Linie, Treffen bestimmter Querlinien mit der Fussspitze des Schwungbeins etc.

Es ergeben sich also folgende Aufgaben:

1. Stehen mit besonderer Beachtung der Kniestreckung, mit Hinsehen;
2. dasselbe ohne Hinsehen mit vollster Aufmerksamkeit, später mit abgelenkter Aufmerksamkeit (Lesen, Knöpfen etc.);
3. Stehen auf einem Beine, mit vollster Aufmerksamkeit, später mit abgelenkter Aufmerksamkeit;
4. Stehen in der Kniehocke.

Für das Gehen kommen folgende Aufgaben in Betracht:

1. Gehen mit besonderer Berücksichtigung der Kniestreckung am Stützbein, mit Hinsehen;
2. dasselbe ohne Hinsehen mit voller Aufmerksamkeit;
3. Gehen mit verlängerter Phase der einseitigen Unterstützung durch verschiedene Manöver des Schwungbeins.

Verhalten des Quadriceps bei willkürlicher Streckung im Knie.

Wir wenden uns nunmehr zur Betrachtung des Verhaltens des Musculus Quadriceps bei willkürlicher Streckung des Unterschenkels. Soll z. B. der Kranke in sitzender Stellung den herabhängenden Unterschenkel extendieren, so geschieht diese Bewegung abnorm rasch und heftig und jedenfalls rapider als der Kranke selbst beabsichtigt. Schuld ist daran die übermässige Spannungsentwicklung im Quadriceps, ausserdem aber auch das gänzliche Fehlen des antagonistischen Widerstandes seitens der Beuger. Es ist überflüssig, nochmals auseinanderzusetzen, wie so dies zuviel einerseits und das zu wenig andererseits die Folge der fehlenden sensiblen Merkmale ist, welche das weitere Anwachsen der Impulse zu hemmen und die Innervation der Antagonisten auszulösen haben.

Insofern die Correcturbewegung, welche beim Einknicken im Knie

nachträglich erfolgt, zumeist eine willkürliche Streckung im Knie ist, begreifen wir, dass sie übermässig ausfällt und zu einer Übercorrectur wird.

Synergistische Funktion beim Aufstehen und Treppaufsteigen.

Studieren wir jetzt das Verhalten unserer Muskelgruppe, wenn sie als agonistische Synergisten in Aktion zu treten hat. Eine solche Aufgabe fällt dem Quadriceps besonders beim Aufstehen von einem Sitze und beim Treppaufsteigen am Stützbein (vorderen Beine) zu. Jedenfalls wird hierbei für gewöhnlich kein besonderer Streckakt willkürlich intendiert. Im Wesentlichen beruht das Aufstehen auf einem Zusammenarbeiten der Strecker des Unterschenkels, des Knies und des Beckens und Rumpfes. Es besteht nur ein einheitlicher cerebraler Impuls, keine der einzelnen drei Bewegungen ist besonders intendiert.

Bei Tabikern versagt der Quadriceps sehr oft in dieser seiner Funktion, der Kranke knickt im Knie unter der Schwere zusammen. Die mangelnde Innervation des Muskels entspringt aus dem Fehlen der sensiblen Merkmale, welche seine Innervation sonst veranlassen und garantieren.

Die Erkenntnis der Gefahr führt aber alsbald zu einem Correcturbestreben. Unter Zuhülfenahme optischer Merkmale intendiert der Kranke nunmehr willkürlich eine besondere Streckung im Knie und diese fällt nun entsprechend heftig und gewaltsam aus. Da, wie oben bereits ausgeführt wurde, auch der Unterschenkel gegen den Fuss aus gleichen Gründen abnorm heftig gestreckt wird, so schnappen sowohl die Tibia als der Femur mit geradezu unglaublicher Vehemenz in die maximale Streckstellung. Andererseits bleibt aber die Streckung des Beckens und Rumpfes oft aus, da ja naturgemäss die Aufmerksamkeit nicht allen drei Akten gleichmässig zugekehrt werden kann. Die Rücksicht auf Knie und Unterschenkel erscheint den meisten Kranken dringender und wichtiger als die Aufrichtung des Oberkörpers, erstere werden daher durch eine willkürliche Intention rasch in die Endstellung geführt, während letztere nachhinkt oder ausbleibt (cf. Fig. 20 S. 133).

Die Therapie hat einerseits dafür zu sorgen, dass der Kranke die Streckung im Knie nicht unterlässt, sondern dieselbe express intendiert und den Ablauf derselben genau mit den Augen verfolgt, andererseits darf er aber auch dieselbe nicht so heftig ausfallen lassen, dass das Knie mit Vehemenz nach hinten schnappt, er muss deshalb seine Streckintention mehrmals unterbrechen, namentlich gegen Ende muss er sich vornehmen, nur eine ganz minimale Streckung ausführen zu wollen. Der faktische Effekt, der immer grösser ausfällt als der vorgestellte, wird dann ungefähr das richtige Mittelmaas treffen. Es bedarf oft langer, langer mühevoller Wiederholung der betreffenden Bewegung, bis die richtige Mitte zwischen einer gänzlich mangelnden und einer übermässig schnellen, heftigen und maximalen Streckung gefunden wird. Gelingt ihm die Streckung beim Hinsehen, so ist alsbald

das Aufstehen ohne Hinsehen zu üben, die Aufmerksamkeit muss denselben Punkten zugewandt werden wie bisher. Allenfalls kann man auch das Aufstehen auf einem Beine üben lassen, doch ist vor Übermüdung hierbei zu warnen.

Antagonistische Wirkung des Muskels.

Eine antagonistische Rolle fällt dem Quadriceps vornehmlich beim Hinsetzen und beim Treppabsteigen zu (Fig. 16 S. 131 u. Fig. 19 S. 133); der Oberschenkel beugt sich hierbei progressiv gegen den Unterschenkel, die Schwerkraft wirkt auf Flexion hin, ihr muss die Spannung des Quadriceps bis zu einem gewissen Grade entgegenwirken; sie darf in jedem Moment nur so viel nachlassen, dass daraus gerade die gleichmässige langsame Beugung des Oberschenkels gegen den Unterschenkel resultiert. Würde der Muskel in seiner antagonistischen Funktion versagen und nunmehr unter der Wirkung der Schwere der Oberschenkel eine raschere und grössere Excursion gegen den Unterschenkel ausführen als dem Zwecke und der Absicht entspricht, so lösen sofort die sensiblen Reizvorgänge, welche durch dieses Knicken hervorgerufen werden, eine Innervation des Quadriceps aus. Die dadurch geschaffene erhöhte Gegenspannung stellt die gestörten mechanischen Verhältnisse wieder her.

Beim Tabiker erfolgt die Kniebeugung beim Hinsetzen meist nicht langsam, sondern mit einem brüsquen Ruck fällt der Kranke auf den Sitz herunter. Dies Hinunterfallen auf den Stuhl wird noch dadurch beschleunigt, dass, wie wir ja schon auseinandergesetzt haben, der Unterschenkel im Fussgelenk nicht nach vorn gebeugt wird, infolgedessen kommt der Schwerpunkt des Körpers beim Beugen des Oberschenkels gegen den Unterschenkel sofort hinter die Unterstützungsfläche zu liegen und der Kranke fällt somit einfach auf den Stuhl. Manchmal allerdings setzt auf eine anfänglich brüsque Knickung im Knie doch noch eine corrigierende Hemmung seitens des Quadriceps ein, und bisweilen erfolgt das Hinsetzen in mehreren deutlich getrennten Absätzen, indem immer auf ein zu starkes Knicken eine Hemmung erfolgt.

In den leichtesten Fällen geht die Flexion äusserlich zwar ganz gleichmässig vor sich, aber man fühlt und sieht doch, dass im Muskel selbst zu starke Erschlaffungen mit corrigierenden Contractionen fortwährend abwechseln.

Ob also der Muskel in seiner antagonistischen Funktion gänzlich versagt oder ob seine Intervention, wenn dieselbe erforderlich ist, nur mehr oder weniger verspätet erfolgt, das hängt lediglich davon ab, ob gar keine sensiblen Merkmale die Innervation des Muskels veranlassen, oder ob dieselben nur herabgesetzt sind, aber doch noch wirken.

Noch mehr als beim Hinsetzen ist die Schwierigkeit der gleichmässigen progressiven Erschlaffung beim Treppabsteigen am Stützbein ausgesprochen.

Wir haben oben ausgeführt, dass die Furcht vor der Gefahr im Knie einzuknicken, zu einer sorgsam unterhaltenen krampfhaften maximalen Contraction des Quadriceps führt. Soll sich ein solcher Kranker hinsetzen, so müsste er dieselbe natürlich aufgeben und sich der Gefahr, die er zu umgehen sucht, preisgeben. Es bereitet daher dem Kranken oft eine grosse Schwierigkeit, die Erschlaffung des Muskels einzuleiten. Es vergeht oft eine geraume Zeit, bis die krampfhafte Streckung überwunden wird.

Manchmal gelingt die Erschlaffung des Quadriceps überhaupt nicht. Die Kranken setzen sich alsdann in einer sehr charakteristischen Weise (Fig. 22) hin, sie klappen nämlich im Hüftgelenk wie ein Taschen-



Fig. 22. Hinsetzen bei total gestrecktem Knie mit starker Neigung des Oberkörpers nach vorne.

messer zusammen, der Oberkörper beugt sich nach vorne, die gestreckte untere Extremität geht nach hinten, wie es die Abbildung zeigt. Wenn die Kranken auf dem Stuhl anlangen, so fahren die im Knie gestreckten Beine meist noch mehr oder weniger in die Luft.

Bei vielen Kranken beginnt das Setzen in der beschriebenen Weise, aber im weiteren Verlauf kommt doch die Flexion im Knie nachträglich noch zu Stande.

Beim Treppabsteigen fällt ebenfalls die Schwierigkeit der Flexion im Knie auf, hier finden wir die taschenmesserartige Zusammenkrümmung im Hüftgelenk noch öfter als beim Hinsetzen, vor dem Fallen nach hintenüber schützen sich die Kranken dadurch, dass sie sich am Geländer festhalten, besonders aber dadurch, dass sie sich auf ihre hinter ihnen befindliche Begleitung stützen.

Diejenigen Kranken, welche infolge Fehlens sämtlicher sensibler Merkmale im Knie mit einem Schlage zusammenknicken, lasse ich zunächst an der Lehne eines ihnen den Rücken kehrenden Stuhles sich anhalten und nun unter Zuhülfenahme der Augen langsam die Knie beugen (cf. S. 134, Beugung des Unterschenkels gegen den Fuss); sobald die Bewegung zu rasch wird, müssen sie dieselbe arretieren. Allmählig wird die Stütze ausgeschaltet. Waren noch Reste der Sensibilität vorhanden, so muss der Kranke, ohne hinzusehen, seine Aufmerksamkeit aufs schärfste anspannen und, sobald er fühlt, dass die Excursion zu rasch und zu gross wird, dieselbe durch Quadricepsinnervation arretieren. Anfänglich erfolgt dies erst auf sehr grosse Excursionen hin, allmählig aber immer eher, und es bedarf allmählig immer geringerer Aufmerksamkeit, damit die nötige antagonistische Innervation des Muskels erfolgt. Der sensitivo-cerebrale Coordinationsmechanismus hat sich allmählig wieder verfeinert.

Die Kranken, welche im Knie überhaupt nicht beugen können, müssen erst recht zunächst eine Stütze an die Hand bekommen, damit die Furcht vor dem Fallen überwunden wird. Dann gelingt beim Hinsehen die Flexion meist sehr leicht, die Stütze wird dann einfach progressiv ausgeschaltet etc.

Die Aufgaben sind also für das Hinsetzen:

1. Hinsetzen mit Stütze, besondere Beachtung einer langsamen Flexion des Oberschenkels gegen den Unterschenkel, mit Hinsehen;
2. dasselbe ohne Stütze, mit Hinsehen;
3. dasselbe ohne Hinsehen mit voller Aufmerksamkeit;
4. dasselbe mit abgelenkter Aufmerksamkeit.

Für das Treppabsteigen kommen analoge Übungen in Betracht:

1. Treppabsteigen mit Stütze und Geländer mit besonderer Berücksichtigung einer langsamen Flexion des Oberschenkels gegen den Unterschenkel, mit Hinsehen;
2. dasselbe frei, mit Hinsehen;
3. dasselbe ohne Hinsehen;
4. dasselbe mit abgelenkter Aufmerksamkeit.

4. Flexoren des Kniegelenkes.

Verhalten der subcorticalen Merkmale.

Eine Aufhebung des fühlbaren Widerstandes seitens der Flexoren des Unterschenkels bei brüsquen passiven Streckungen desselben ist ein regelmässiger Befund bei Tabes. Streckt man bei einem gesunden, in Rückenlage befindlichen Menschen den Unterschenkel gegen den

fixiert gehaltenen Oberschenkel soweit als möglich, so kann die Ferse meist gar nicht oder nur sehr wenig von der Unterlage entfernt werden. Einer weiteren Streckung widersetzen sich die Beugemuskeln des Unterschenkels, deren Sehnen, wie man deutlich fühlen kann, sich erheblich in der Kniekehle anspannen. Dass diese Muskeln und nicht etwa Ligamente, wie die starken Ligg. cruciata, oder gar knöcherne Hindernisse das Hemmnis für die weitere Streckung bilden, ergiebt sich aus der Thatsache, dass an der Leiche eine erhebliche Überstreckung gelingt. Hier können sich natürlich die Verhältnisse der Bänder und Gelenkflächen nicht ändern, wohl aber fällt hier die intra vitam durch Dehnung ausgelöste Gegenspannung seitens des Muskels fort.

Wir haben nun fast bei allen Tabikern gefunden, dass sich die Ferse mehr als beim normalen Menschen von der Unterlage abheben lässt und dass dabei die Muskeln keinerlei Gegenspannung entwickeln. Manchmal kann man die Ferse um 15—20 cm von der Unterlage entfernen (cf. Fig. 23).



Fig. 23.
Starke Hyperextension im Knie infolge von Hypotonie der Flexoren des Knies bei Tabes.

Diese passive Überstreckung im Knie ist zuerst von Frenkel besonders hervorgehoben worden, Frenkel hält sie für ein constantes Symptom der Tabes von hoher pathognomonischer Bedeutung.

Die Deutung des Phänomens ist sehr einfach; diejenigen centripetalen Erregungen, welche durch die Dehnung des Muskels entstehen und vom Rückenmark und Cerebellum mit Gegenspannung beantwortet

werden, werden infolge Zerstörung der zuleitenden Bahnen der genannten Centren nicht mehr zugeführt, es fehlt die reflektorisch vermittelte Innervation.

Nun haben wir aber die Überstreckung im Knie bei zahlreichen anderen Nervenkrankheiten, bei Hemiplegie, Neurasthenie, besonders traumatischer Neurose, bei Syringomyelie, ja auch bei ganz Gesunden oft angetroffen. Also ist sie für Tabes zum Mindesten nicht pathognomonisch. Aber sie ist nicht einmal notwendiger Weise für eine Aufhebung des Reflextonus charakteristisch; sondern sie kommt auch bei solchen Personen vor, bei welchen der energische Widerstand bei brüsquen passiven Streckungen entschieden auf eine Hypertonie (bei Hemiplegikern) hindeutet. Offenbar kommen in der natürlichen Länge der Beugemuskeln und ihrer Insertion erhebliche individuelle Schwankungen vor.

Immerhin werden wir die Möglichkeit einer abnormen Excursion bei passiver Streckung neben dem fehlenden Widerstandsgefühl als einen Hinweis auf das Fehlen subcorticaler Merkmale ansehen.

Verhalten der cerebralen Merkmale.

Von den Störungen der bewussten Merkmale erwähnen wir die herabgesetzte oder aufgehobene Empfindung passiver Bewegungen im Knie, aufgehobenes Lagegefühl, Herabsetzung der Contractionsempfindung des Biceps, Semimembranosus und Semitendinosus, Fehlen des schmerzhaften Gefühls bei Dehnung dieser Muskeln und ihrer Sehnen. Auch das Ermüdungsgefühl der Muskeln lässt sich sehr gut prüfen, wenn man den Kranken in Bauchlage den Unterschenkel in einer mässigen Beugestellung gegen den Oberschenkel fixiert halten lässt. Es ist meist beträchtlich herabgesetzt.

Statische Funktion der Beuger beim Stehen.

Die wichtigste statische Funktion, welche den Flexoren des Knies zufällt, ist die, zu verhindern, dass beim Stehen der Oberschenkel sich unter dem Einfluss der Schwere gegen den Unterschenkel nach vorne überstreckt. Für gewöhnlich bildet ja beim Stehen der Femur mit der Tibia einen nach vorne offenen stumpfen Winkel, der allerdings nur wenig von dem gestreckten Winkel abweicht (cf. S. 135, Strecker des Knies). Immerhin aber strebt das Drehungsmoment der Schwere auf Vermehrung der Neigung des Femur gegen die Tibia nach vorne über, und dieser Wirkung der Schwere setzen die Muskeln Semitendinosus, Semimembranosus und Biceps einen Widerstand entgegen. An der Hinterseite der beiden Skelettteile angeheftet, werden sie durch die Streckung gedehnt und eben dieser Dehnungsreiz ruft die Gegenspannung wach. Sobald die genannten Muskeln gelähmt sind, streckt sich der Femur so weit nach vorne über, bis die Condylen desselben an den starren Ligamenten und der Kapsel an der Hinterseite des Kniegelenkes einen Widerstand finden, und die Ligg. cruciata

gleichzeitig eine weitere Streckung verhindern. Ganz das Analoge treffen wir nun ungemein oft bei Tabikern an. Die Kniee sind beim Stehen stark nach hinten durchgedrückt, meist das eine noch mehr wie das andere. Während beim aufrechten Stehen unter normalen Verhältnissen die Kniekehle sich als eine deutliche Vertiefung marquiert (Fig. 13 a), finden wir sie hier im Gegenteil stark nach hinten vorgewölbt (Fig. 24). Femur und Tibia bilden einen nach vorne offenen stumpfen Winkel, der vom gestreckten erheblich abweicht. Da der Unterschenkel ebenfalls nach hinten geneigt ist und die Wade stark nach hinten vorspringt, so erscheint das ganze Bein säbelartig convex nach hinten verkrümmt und erinnert an das Verhalten bei Subluxationen.



Fig. 24.
Maximale Durchdrückung des Knies nach hinten beim Stehen infolge von Funktionsausfall der Flexores cruris bei Tabes.

Diese statische Anomalie ist die Folge des gänzlichen Fehlens von Spannung seitens der Beugemuskeln. Es handelt sich aber nicht etwa um Lähmung oder Atrophie dieser Muskeln, sondern sie versagen in ihrer Funktion einfach, weil dem Rückenmark, dem Cerebellum und dem Gehirn keine Nachrichten zugehen von der veränderten Statik. Es fehlen die sensiblen Reize, welche sonst die Gegenspannung auslösen (Aufhebung des sensitivo-spinalen, sensitvo-cerebellaren und sensitivo-cerebralen Coordinationsmechanismus).

Die Überstreckung nach hinten ist in gewisser Beziehung den Kranken erwünscht, da sie ein Einknicken im Knie verhindert. Sie wird noch gesteigert dadurch, dass die abnorme Streckwirkung des Quadriceps in demselben Sinne wie die Schwere wirkt. So kann die Anomalie allmählig mehr und mehr zunehmen und Kapsel und Bänder können secundär noch gedehnt werden.

In den allermeisten Fällen liegen gleichzeitig Störungen der bewussten Sensibilität und der spinalen und cerebellaren Reflexmechanismen vor. Doch genügen auch letztere allein bisweilen schon, um die beschriebene Stellungsanomalie nach sich zu ziehen. Es giebt Fälle, ohne alle Störungen der bewussten Sensibilität, wo dennoch das Knie stark nach hinten durchgedrückt ist, wo also nur Störungen der subcorticalen sensiblen Coordinationsmechanismen vorliegen. Meistens aber führt bei erhaltener bewusster Sensibilität die Durch-

drückung im Knie sehr rasch zu sehr lästigen Sensationen in den gedehnten Muskeln, Bändern und der Haut an der Hinterseite des Knies, dass allein darauf hin schon eine corrigierende Flexion erfolgt. Es tritt also der sensitivo-cerebrale Coordinationsmechanismus compensierend ein. In diesen Fällen wird der statische Effekt zwar äusserlich ohne Fehl ausgeführt, aber subjektiv empfindet der Kranke, dass dazu mehr Aufmerksamkeit nötig ist als früher in gesunden Tagen. Versagt diese, so schnappt das Knie doch leicht nach hinten durch. Nun habe ich aber auch Fälle beobachtet, wo bei passiven Bewegungen im Knie jeglicher Widerstand seitens der Flexoren fehlte, wo die Ferse sich über Handbreit von der Unterlage abheben liess, wo sogar die bewusste Sensibilität im Knie zwar nur wenig, aber doch deutlich gestört war. Trotz dieser Störung aller drei sensiblen Mechanismen lag beim Stehen kein totaler Funktionsausfall des Muskels vor. Man sah, dass ein beständiger Kampf bestand zwischen dem Durchschnappen des Kniees nach hinten und den Beugemuskeln, welche sich dem durch immer wieder erneute Contraction widersetzten. Ihre Gegenspannung war aber keine gleichmässige, continuierliche, sondern setzte immer erst auf die verspätete Nachricht von dem bereits erfolgten Durchschnappen ein, um alsbald wieder zu versagen. Es bestand also kein totaler Funktionsausfall, sondern statische Flexionsataxie. In diesen Fällen suchte der Organismus den Ausfall des sensitivo-spinalen und cerebellaren Mechanismus durch vermehrte Intervention des sensitivo-cerebralen Coordinationsmechanismus zu corrigieren. Da nun aber auch dieser defekt ist, so kommt der Effekt nicht mehr richtig zu Stande, der Muskel erhält seine Innervation immer erst zu spät. Selbst die Verfeinerung des cerebralen Mechanismus durch attentionelle Bahnung kann dies Manquo nicht ganz ausgleichen, wohl aber teilweise decken.

Es ist ohne Weiteres klar, dass die Überstreckung des Oberschenkels gegen die Tibia Veränderungen in der Haltung anderer Körpersegmente, vor Allem des Beckens und Rumpfes, secundär nach sich zieht. Im Interesse einer normalen Körperhaltung ist ihre Bekämpfung eine der wichtigsten Aufgaben der Therapie. Der Kranke muss zunächst das Fehlerhafte sehen lernen und auf diese visuellen Merkmale hin eine Flexion im Knie willkürlich intendieren (Compensation durch den visu-cerebralen Coordinationsmechanismus). Mit dieser willkürlichen Flexion entsteht aber sofort die Gefahr des Einknickens im Knie, was wiederum durch eine besondere Streckbewegung verhindert werden muss. Diese ist ihrerseits wieder zu stark und führt zum erneuten Durchschnappen. Anfänglich kann der Kranke trotz aufmerksamen Hinsehens nur für kurze Momente die Flexionsstellung

innehalten; allmählig aber wird die Contraction der Beuger etwas nachhaltiger und das Knie schnappt nur seltener und nicht mehr vollständig nach hinten durch; — andererseits setzt auch die Quadricepswirkung zeitig genug ein, um ein weiteres Einknicken zu verhindern, ohne übrigens eine maximale Streckung hervorzubringen. — Femur und Tibia oscillieren in diesem Stadium in geringen Excursionen gegen einander hin und her. Nur selten erfolgt ein totales Durchschnappen, das aber sofort wieder durch nachfolgende Flexion aufgehoben wird.

In einem weiteren Stadium finden wir, dass die Flexoren eine continuierliche Spannung entwickeln, das Knie ist in leichter Flexionsstellung ruhig. Übrigens sind auch die Extensoren dauernd in Thätigkeit und verhindern ein Einknicken. Es ist also der statische Effekt erzielt, aber durch gleichzeitige Wirkung zweier antagonistisch wirkender Muskelgruppen; die Spannungsentwicklung in denselben ist sogar anfänglich recht erheblich, also der Energieverlust beträchtlich, allmählig nimmt aber auch dieses Übermaass in beiden Muskeln ab. Ob freilich die höchste Stufe der Coordinationsfähigkeit, d. h. die Erhaltung der Flexionsstellung lediglich durch adäquate Quadricepspannung, je erreicht wird, müssen wir dahin gestellt sein lassen. Ist es ja nicht einmal wahrscheinlich, dass in praxi dieses Ideal der Coordinationsleistung selbst bei Gesunden je vollständig besteht.

Das sind im Wesentlichen die einzelnen Stadien, welche der Kranke durchläuft, wenn er durch Übung erlernt, mittels visueller Merkmale eine statische Coordinationsaufgabe zu leisten. Versagen diese, so schnappt auch das Knie alsbald wieder nach hinten durch. Nun müssen aber in allen Fällen, wo noch Reste der sensiblen Coordinationsmechanismen vorhanden sind, dieselbe durch Übung wieder verfeinert werden. Bei scharfer Anspannung der Aufmerksamkeit gelingt es den Kranken, das Durchschnappen zu fühlen, namentlich giebt hierüber oft die Haut in der Kniekehle, die sehr häufig einiges Gefühl bewahrt, Auskunft. Auf diese Perception hin hat der Kranke die willkürliche Flexion vorzunehmen. — Man lässt den Kranken nur immer wieder durch Hinsehen controllieren, ob das Knie noch leicht flectiert oder wieder hyperextendiert ist.

Allmählig erfolgt die corrigierende Flexion, bei Ausschaltung der Augen auf sensible Eindrücke hin, schon bei geringeren Excursionen, wo das Knie noch gar nicht vollständig nach hinten geschnappt ist. Zuletzt erfolgt diese Reaction bereits, wenn die Tendenz zur Extension äusserlich kaum noch oder gar nicht mehr sichtbar wird. Äusserlich ist damit der Effekt zwar erzielt, aber er setzt zunächst noch die

ganze Aufmerksamkeit des Kranken voraus. Allmählig ist aber auch sie in immer geringerem Maasse erforderlich und es kommt ein Moment, wo selbst bei abgelenkter Aufmerksamkeit das Knie nicht mehr durchschnappt. Die Reactionsfähigkeit der motorischen Ganglienzelle auf centripetale Eindrücke hin hat sich also gehoben, dieselbe bedarf nicht jedesmal einer so bedeutenden besonderen attentionellen Chargierung, um auf dieselbe centripetale Reizstärke hin wie früher mit einer bestimmten Innervation zu antworten. Aber nicht allein die Reactionsfähigkeit des Cerebrums hat sich beträchtlich verfeinert, auch die Subcorticalen Centren sind wieder in den Dienst der Coordination getreten. Wenn auch anfänglich jegliche Reaction seitens des Rückenmarkes und Cerebellums auf die Dehnung der Flexoren fehlte, so müssen dennoch einige, wenn auch sehr schwache und erfolglose centripetale Eindrücke denselben noch zugegangen sein. Denn wir constatieren, dass allmählich auch die Reactionsfähigkeit des Rückenmarkes und Cerebellums sich hebt, bei passiver Dehnung wird ein deutlicher Widerstand in den Flexoren fühlbar, die Überstreckung lässt sich lange nicht mehr so weit treiben als anfangs, mit einem Worte die genannten Centren antworten wieder auf den Dehnungsreiz mit einer gewissen Spannung. Damit hängt es nun sicher auch teilweise zusammen, dass die Vermeidung des Durchschnappens lange nicht mehr die gleiche Aufmerksamkeit wie früher reclamiert. Die statische Coordinationsleistung ist nicht mehr ausschliesslich ein corticaler, sondern auch wieder ein subcorticaler Akt geworden.

Da wir schwerlich annehmen können, dass die centripetalen Bahnen zu den motorischen Zellen des Rückenmarkes und zu den Clark'schen Säulen sich regeneriert haben, so haben wir nur die Erklärung, dass eben die motorischen Ganglienzellen sowohl im Rückenmark wie im Cerebellum leichter reagieren als früher. Es sind also gleichzeitig mit dem cerebralen Coordinationsmechanismus durch Übung die subcorticalen Mechanismen mit verfeinert worden. In demselben Momente, wo das Cerebrum durch die Pyramidenfaser die motorischen Rückenmarksganglienzellen der Flexoren erregt, gehen eben diesen Ganglienzellen noch schwache Erregungen auf dem Wege der Reflexcollateralen zu. Von der beständigen Erregung durch die Pyramidenfaser ist in der Rückenmarksganglienzelle allmählig ein bestimmter Teil als permanenter dynamischer Zustand zurückgeblieben, geradeso wie die cerebrale Pyramidenganglienzelle allmählig einen Rest von der jedesmal besonders geschaffenen attentionellen Chargierung dauernd bewahrt. Die motorische Rückenmarksganglienzelle reagiert also nunmehr wieder auf die schwachen spinopetalen Reize, welche früher wirkungslos blieben.

Dasselbe gilt ceteris paribus vom Cerebellum.

Die in Betracht kommenden Aufgaben sind kurz folgende:

1. Stehen mit besonderer Beachtung einer leichten Flexionsstellung im Knie, mit Hinsehen;

2. dasselbe ohne Hinsehen mit voller Aufmerksamkeit, später mit abgelenkter Aufmerksamkeit;

3. dasselbe auf einem Bein.

Verhalten der Flexoren bei willkürlicher Beugung im Knie.

Soll der Kranke, welcher sich in Bauchlage befindet, den Unterschenkel langsam gegen den Oberschenkel bis zu einer signierten Höhe beugen, so geschieht die Bewegung mit grosser Vehemenz, der Unterschenkel wird förmlich emporgeschleudert, und überschreitet die ihm gezeichnete Grenze erheblich. Dabei hat der Kranke das Gefühl, die Bewegung langsam und bis zur vorgeschriebenen Höhe ausgeführt zu haben. Es braucht wohl nicht nochmals ausgeführt werden, wieso diese abnorme heftige und rapide Contraction direkt aus der Gefühlsstörung abzuleiten ist. Zur besseren Illustrierung dieses Zusammenhanges möchte ich nur einen Kranken erwähnen, bei welchem rechts sehr erhebliche, links kaum nachweisbare Sensibilitätsstörungen im Knie zu eruieren waren. Rechts wurde der Unterschenkel mit grösster Vehemenz emporgeschleudert, links langsam und nahezu gleichmässig bewegt, rechts überschritt die Bewegung das vorgesteckte Maass erheblich, links nur sehr wenig, rechts hatte bei der stärkeren Herabsetzung der Sensibilität im Kniegelenk der Kranke das Gefühl der vorgestellten Bewegung naturgemäss erst bei einer erheblich grösseren Excursion als links, wo die Sensibilität wenig alteriert ist, bei der stärkeren Herabsetzung der Contractionsempfindung entstand natürlich rechts das Gefühl der verlangten Contraction erst bei einer erheblich stärkeren Zusammenziehung als links.

Synergistische Funktion der Flexoren des Knies am Schwungbein beim Gange.

Eine wesentliche Rolle fällt den Flexoren des Unterschenkels am Schwungbein beim Gange zu. Bekanntlich besteht die Bewegung des letzteren aus der synergischen Beugung von Fuss, Unter- und Oberschenkel. Diese drei erfolgen gleichzeitig, ohne dass eine derselben als solche besonders willkürlich intendiert zu werden braucht. Bei vielen Tabikern fällt es auf, dass sie das Bein im Knie fast gar nicht flectieren. Teilweise hängt diese mangelhafte Flexion damit zusammen, dass die Gefahr, im Knie einzuknicken, umgangen werden soll (cf. S. 139). Ist gleichzeitig die Flexion des Fusses mangelhaft, so streift letzterer über den Boden; oft aber wird er im Gegenteil ziemlich hoch gebeugt, um die fehlende Flexion im Knie zu compensieren. In diesen Fällen schleift dann meist die Ferse über den Boden. Manchmal wird, wie wir ja schon gesehen haben, das Knie überhaupt nicht flectiert, sondern beim Vorsetzen wird das Bein circumduciert.

Die fehlende oder mangelhafte Flexion im Knie hat aber keineswegs immer diese Bedeutung, und kann nicht immer aus dem Correcturbestreben erklärt werden. Wir finden oft ganz schwere Fälle, die nur bei doppelseitiger Unterstützung einige Schritte zu machen im Stande sind und sicherlich beim Vorsetzen des Beines nicht im Geringsten den Gedanken haben, dem Einknicken vorzubeugen, sondern ihre Stütze ganz bei ihren Begleitern suchen, an welche sie sich mit den Händen anklammern und auf welche sie sich mit dem Oberkörper anlegen. Dennoch bleibt beim Vorsetzen des Beines jegliche Flexion im Knie aus. Dieses schon von Duchenne erwähnte Verhalten kann nur so gedeutet werden, dass jene so viel besprochene Synergie am Schwungbein einfach total zerstört ist. Der gleichsam einheitliche Willensakt, das Bein vorzusetzen, besteht fort, die Hauptagonisten, die Flexoren des Oberschenkels, treten in Funktion; das Bein wird in der Hüfte vorwärts bewegt, aber die zweckmässigen Mitbewegungen in Knie und Fuss bleiben aus. — Bei dem gänzlichen Mangel jeglicher Sensibilität fehlen diejenigen centripetalen Reize, welche die Innervation der agonistischen Synergisten zu veranlassen haben. Sobald solche Merkmale wie optische compensierend intervenieren, so erfolgt die Flexion anstandslos. Darauf hat sich auch die Therapie zu gründen. Übrigens ist das totale Fehlen der Flexion im Knie selten.

Die Therapie der mangelhaften Flexion im Knie beim Gange besteht einfach darin, dass der Kranke genau auf sein Schwungbein sieht und dasselbe bei jedem Schritte von Neuem willkürlich genügend im Knie flectiert. Später hat er dasselbe ohne Hinsehen zu üben, zuletzt mit abgelenkter Aufmerksamkeit. Also kommen wesentlich folgende Aufgaben in Betracht:

1. Gehen mit besonderer Berücksichtigung der Kniebeugung am Schwungbein, mit Hinsehen;
2. dasselbe ohne Hinsehen, mit voller Aufmerksamkeit, später mit abgelenkter Aufmerksamkeit.

Die Störung in dem Zusammenarbeiten von Hüft-, Knie- und Fussbeugern giebt sich auch deutlich bei Beinbewegungen der Kranken im Bett zu erkennen, besonders beim Biegen des Beins auf der Unterlage entlang, ferner namentlich beim Knie-Hackenversuch. Normaler Weise entspricht bei dieser Bewegung jeder Beugestellung im Knie eine solche im Hüftgelenk und umgekehrt. Sehr oft finden wir, dass, wenn der Tabiker diese Bewegung ausführt, die Kniebeugung zunächst weit hinter der Beugung des Oberschenkels zurückbleibt, dass also letzterer schon denjenigen Grad der Flexion erreicht hat, welchen er auch nachher beim Ruhighalten des Beines auf dem Knie behalten muss, während der Unterschenkel erst nachträglich und dann meist sehr brüsque gebeugt wird, so dass die Ferse sehr

stark aufs Knie aufschlägt. Besonders kann man das fast vollständige Ausbleiben der Knieflexion bei Augenschluss beobachten, der Oberschenkel ist dann oft schon hoch erhoben, ehe dieselbe einsetzt, so dass dann die Ferse meist einen weit oberhalb der Kniescheibe gelegenen Punkt trifft. Auch beim Gleiten auf dem Schienbein mit der Ferse des anderen Beines giebt sich das Zurückbleiben des Unterschenkels zu erkennen, indem die Ferse von der Tibiakante sich entfernt, namentlich wenn der Kranke nicht hinsieht und gleichzeitig auch die Haut des Schienbeins anästhetisch ist, so dass er nicht fühlt, ob die Ferse noch in Berührung mit ihr ist oder nicht. Sieht er dagegen hin, so bemerkt er die Abhebung der Ferse mit den Augen und beugt darauf hin den Unterschenkel sofort entsprechend. Sehr oft ist nun diese corrigierende Beugung zu gross; dies giebt sich in sehr charakteristischer Weise beim Gleiten auf dem Schienbein darin zu erkennen, dass der Unterschenkel zu stark gegen die Tibiakante drückt und dabei natürlich von der schiefen Ebene, welche sie darstellt, nur zu leicht abgleitet.

Die Übung der beschriebenen Bewegungen hat therapeutischen Wert. Zu beachten ist immer die Beugung im Knie, anfänglich mit Hinsehen, später ohne Hinsehen. Also

1. Biegen des Beines auf der Unterlage mit Hinsehen, ohne Hinsehen mit voller Aufmerksamkeit, ohne Hinsehen mit geteilter Aufmerksamkeit, indem gleichzeitig das andere Bein auch gebeugt wird oder gleichzeitig gestreckt wird;
2. Setzen der Ferse aufs Knie mit Hinsehen, ohne Hinsehen;
3. Gleiten mit der Ferse eines Beines auf dem Schienbein des anderen vom Fussgelenk bis zum Knie mit Hinsehen, ohne Hinsehen.

Antagonistische Funktion der Flexoren des Knies am Stützbein beim Gange.

Eine antagonistische Funktion fällt den Flexoren des Knies während des Ganges zu, aber nur in der zweiten Hälfte der Periode der einseitigen Unterstützung. Bekanntlich ist das Stützbein anfangs im Knie leicht flectiert (Fig. 41 u. S. 136), aber im weiteren Verlauf, während die Segmente des Stützbeins ihrerseits ihre Vorwärtsbewegung ausführen, streckt sich der Femur gegen die Tibia und neigt sich von dem Momente ab, wo der Schwerpunkt des Körpers über dem Fussgelenk vorbei passiert, etwas nach vorne über. Hierbei haben nun die Flexoren des Knies Gegenspannung zu entwickeln. damit die Schwerkraft den Femur nicht übermässig nach vorne drückt.

Nun haben wir ja aber schon oben hervorgehoben, dass der Tabiker, noch ehe das aufgesetzte Bein die Stütze übernimmt, dasselbe maximal streckt. Dadurch, dass die Flexoren an der Hinterseite des Knies dieser aktiven Streckung keinerlei Widerstand entgegen setzen, kommt eine Überstreckung am Stützbein zu Stande, und oft ist dasselbe schon hyperextendiert in dem Moment, wo es dem Boden aufgesetzt wird (Fig. 21 a und b und Fig. 25).



Fig. 25. Maximale Durchdrückung des rechten Knies am Stützbein beim Gange bei Tabes.

Wenn dann der Schwerpunkt des Körpers nach vorne wandert, so nimmt die Überstreckung und Durchdrückung des Knies nach hinten noch erheblich zu, da jetzt wie gesagt aktive Streckwirkung und Schwerkraft in demselben Sinne wirken. Normaler Weise wird die antagonistische Gegenspannung der Flexoren durch centripetale Reize ausgelöst, welche entstehen, sobald der Femur sich gegen die Tibia nach vornüber zu neigen beginnt und vom Rückenmark und Cerebellum, eventuell auch noch vom Cerebrum mit Innervation beantwortet werden. Bei der Tabes, wo diese Reize den betreffenden Centren nicht mehr zugeführt werden, bleibt die motorische Reaction aus.

Um diese für die Locomotion sehr störende Anomalie am Stützbein systematisch zu bekämpfen, muss der Kranke sein Knie genau ansehen und nun zunächst während der ganzen Schrittdauer das Stützbein absichtlich im Knie flectiert halten. Zu Beginn des Schrittes gelingt dies leichter als gegen Ende, oft sieht man, wie das anfangs gut flectierte Bein zum Schluss doch noch mit einem Ruck nach hinten schnappt. Allmählig aber bleibt es bis zum Ende in leichter Flexion. Streng genommen bekommt der Gang dadurch etwas Abnormes, da ja gegen Ende des Schrittes der Oberschenkel gegen den Unterschenkel etwas extendiert sein soll. Nur so aber wird die Mitwirkung der Flexoren allmählig erzielt, die anfängliche Übertreibung muss mit in Kauf genommen werden, sie reduciert sich später wieder und das Knie hat während der letzten Hälfte des Schrittes die normale Streckstellung, ohne aber in Hyperextension überzugehen.

Womöglich muss alsdann der Kranke lernen ohne hinzusehen, das Knie leicht flectiert zu halten und jede Neigung, nach hinten durchzuschnappen, aufmerksam zu fühlen und mit sofortiger Flexion zu beantworten. Anfangs gelingt dies nur bei Anspannung aller Aufmerksamkeit und vereinzelte Male, allmählig aber immer regelmässiger, geringere Aufmerksamkeit wird erforderlich; der sensitivo-cerebrale Mechanismus hat sich durch Übung wesentlich verfeinert. Aber auch subcorticale Reize, die anfangs ganz reactionslos blieben, lösen eine Spannungsentwicklung aus, auch die spinalen und cerebralen Mechanismen haben sich durch Übung gebessert.

Als Aufgaben kommen in Betracht:

1. Gehen mit besonderer Berücksichtigung der Verhinderung der Überstreckung im Knie, mit Hinsehen;

2. dasselbe ohne Hinsehen;

3. dasselbe mit Verlängerung der Phase der einseitigen Unterstützung und gleichzeitiger Ablenkung der Aufmerksamkeit durch besondere Aufgaben des Schwungbeins (schmaler Strich, Strich mit Quermarken).

5. Extensoren des Oberschenkels.

Tonus der Extensoren des Oberschenkels.

Der fühlbare Widerstand seitens derselben bei passiven Flexionen in der Hüfte ist bei Tabes fast regelmässig aufgehoben. Ebenso gehört die Steigerung der Excursionsbreite bei passiver Flexion zu den constanten Symptomen der Krankheit. Beugt man bei einem Gesunden das im Knie gestreckte Bein gegen das Becken, so erreicht diese Beugung bei einem Winkel von 60—70° ihre Grenze. Will man sie forcieren, so sieht und fühlt man, wie sich die Streckmuskeln an der Hinterseite des Oberschenkels scharf anspannen, ihre Sehnen springen in der Kniekehle vor. Dass der Widerstand von Muskeln ausgeht und nicht in mechanischen Verhältnissen des Gelenkes und Bänderapparates seine Ursache hat, dafür spricht mit aller Entschiedenheit die Thatsache, dass, sobald der Unterschenkel gleichzeitig gegen den Oberschenkel gebeugt wird, die Flexion in der Hüfte sich viel weiter treiben lässt, als vorher, weil durch die Flexion im Knie der eine Insertionspunkt der Streckmuskeln am Unterschenkel künstlich dem anderen am Becken näher gerückt wird. Ebenso gelingt an der Leiche, wo ja aller vitale Muskelwiderstand aufgehoben ist, eine weitgehende Beugung ohne Zerreissung von Bändern und Sehnen.

Bei fast allen Tabikern kann nun das im Knie gestreckte Bein erheblich mehr gegen das Becken gebeugt werden als bei Gesunden, bis zum Winkel von 90° ganz gewöhnlich, manchmal bis zur Berührung mit dem Oberkörper, wie es die Fig. 26 zeigt. Frenkel



Fig. 26. Maximale Flexion des gestreckten Beines im Hüftgelenk infolge von Hypotonie der Extensoren des Oberschenkels.

hat dieses von ihm mit dem Namen Hypotonie belegte Verhalten der Extensoren des Oberschenkels zuerst richtig gewürdigt und als ein constantes Phänomen bei Tabes beschrieben.

Es ist immerhin bemerkenswert, dass selbst hochgradige Hypotonie bei solchen Tabikern sich findet, wo nicht die geringsten Störungen der bewussten Sensibilität, sei es im Hüftgelenk, sei es in den Streckmuskeln, zu eruieren sind. In diesen Fällen können wir natürlich auch nur das Fehlen der Übertragung des Dehnungsreizes auf die subcorticalen Centren für das Phänomen verantwortlich machen, während bei gleichzeitig vorliegenden Störungen der bewussten Sensibilität auch dem Fortfall des Dehnungsschmerzes in den Sehnen der Streckmuskeln einiger Anteil daran zufallen mag. Wenigstens können wir uns vorstellen, dass diese schmerzhaften Sensationen das Cerebrum zu einer Gegeninnervation veranlassen.

Cerebrale Merkmale.

Die Störungen der bewussten Sensibilität bestehen in einer Aufhebung des Gefühls für passive Bewegungen im Hüftgelenk, Aufhebung des Lagegefühls, der Contractionsempfindung der Streckmuskeln (Semitendinosus, Semimembranosus, Biceps, Glutaeus maximus) und des Dehnungsschmerzes in diesen Muskeln und ihren Sehnen bei passiven Flexionen. Das Ermündungsgefühl lässt sich nicht gut prüfen, man müsste den Kranken in Bauchlage das ganze Bein nach hinten erheben lassen, was mit Unbequemlichkeiten und Schwierigkeiten verknüpft ist.

Statische Aufgabe der Hüftstrecker beim Stehen und Gehen.

Beim normalen aufrechten Stehen ist allerdings das Becken meist gegen den Oberschenkel leicht nach rückwärts geneigt, das Hintenüberfallen wird wesentlich durch das Lig. Bertini verhindert. Sobald wir aber mit etwas vorgebeugtem Oberkörper dastehen, müssen die Extensoren sofort in Aktion treten, um das Vornüberfallen des Beckens zu verhüten.

Wir haben bereits die Gründe kennen gelernt, welche den Tabiker zwingen, mit leicht nach vorne geneigtem Oberkörper dazustehen, einmal kann er dabei seine Füsse und Kniee übersehen und ferner macht die zur Vermeidung des Über- bezw. Einknickens in Fuss und Knie eingenommene Rückwärtsneigung des Unterschenkels und starke Durchdrückung des Knies eine compensatorischer Rumpfbewegung nach vorne notwendig (Fig. 13b u. c S. 122). Hier müssen also die Extensoren in Aktion treten; sobald das Becken etwas nach vorne überkippt, werden dadurch sofort sensible und vestibuläre Reize ausgelöst, welche dem Rückenmark, Cerebellum und eventuell dem Grosshirn zugehen und von diesem mit der nötigen Gegenspannung beantwortet werden.

Wir beobachten nun in manchen initialen Fällen von Tabes ganz leichte Schwankungen des Beckens und Rumpfes nach vorne, die aber alsbald immer wieder corrigiert werden; wenn die Aufmerksamkeit des Kranken peinlich darauf hingerichtet wird, so können die-

selben sogar gänzlich unterdrückt werden, treten aber wieder auf, sobald erstere sich abwendet. In diesen Fällen kann die bewusste Sensibilität vollständig intakt sein, es lassen sich nur Störungen seitens der subcorticalen Merkmale feststellen (fehlender Muskeltonus, fehlende Reflexe). Die statische Störung entspringt also nur aus einer Störung des spinalen und cerebellaren Coordinationsmechanismus. Sobald das Becken und damit der Oberkörper etwas weiter nach vorne ausweichen, treten sofort der sensitivo-cerebrale und die vestibulären Coordinationsmechanismen compensierend ein, um das Gleichgewicht wiederherzustellen und aufrecht zu halten, ihre vermehrte Thätigkeit giebt sich subjektiv in vermehrter Aufmerksamkeit zu erkennen.

Sobald noch ausserdem schwerere Störungen der bewussten Gelenk-, Muskel- und Sehnensensibilität vorliegen, treffen wir eine ausgesprochene Tendenz des Rumpfes, nach vorne zu fallen, an. Meist tritt das Wegkippen ganz plötzlich und unvermutet auf (Fig 27). Die Störung entspringt hier aus der Störung sämtlicher drei sensiblen Coordinationsmechanismen. Der Kranke fürchtet natürlich dieses Vornüberfallen sehr und wendet demselben daher seine Aufmerksamkeit zu. Die vestibulären und der visu-cerebrale Coordinationsmechanismus werden zur Compensation herangezogen, sie können aber selbst bei maximalster attentioneller Bahnung die Effektstörung auch äusserlich nicht ganz ausgleichen.



Fig. 27. Vornüberfallen des Beckens und Oberkorpers infolge mangelnder Funktion der Extensores pelvis beim Stehen bei Tabes.

Vollends versagt, sobald der Kranke die Aufmerksamkeit abwendet oder auf die visuellen Merkmale verzichtet und die Augen schliesst, die Correctur und das Becken fällt wieder vornüber.

In ganz schweren Fällen können die Kranken überhaupt keinen Augenblick den Oberkörper aufrecht halten, wenn derselbe nicht künstlich durch doppelseitige

Untersützung unter den Axeln gestützt wird; die optische und vestibuläre Compensation ist erfolglos, die Correcturanstrengungen, welche der Kranke macht, verfehlen die richtige Adresse. Dabei geschieht in Bettlage die Streckung des Oberschenkels gegen das Becken mit grosser Energie, die grobe Kraft der Muskeln ist ganz intakt. Diese gänzliche Unfähigkeit, den Oberkörper aufrecht zu halten, findet sich aber vor Allem und meist nur bei solchen Kranken, die schon längere Zeit zu irgend einer selbstständigen Locomotion unfähig sind.

Bei den bisher besprochenen Muskelgruppen haben wir nun durchgehends gefunden, dass, wenn durch den Funktionsausfall derselben eine Störung entsteht, die eine Gefahr mit sich bringt, eine Übercorrectur sich entwickelt. Bei der vorliegenden Muskelgruppe liegen die Verhältnisse aber anders. Denn bei einer energischen Streckung des Beckens gegen den Oberschenkel nach hinten ist die Erhaltung des Körpergleichgewichts nur möglich, wenn gleichzeitig der Unterschenkel leicht gegen den Fuss nach vorne und der Oberschenkel sich im Knie etwas gegen die Tibia flectiert.

Beides, sowohl die Flexion im Knie als die Beugung des Unterschenkels nach vorne sucht nun aber der Tabiker um jeden Preis zu vermeiden. Im Gegenteil nimmt er lieber die Gefahr mit dem Oberkörper vornüberzufallen in Kauf. So erklärt es sich uns auch, warum bei der Mehrzahl der Kranken für gewöhnlich eine Übercorrectur hier nicht erfolgt.

Es giebt aber Kranke, bei denen die Furcht, mit dem Rumpf nach vorne zu fallen, die des Einknickens im Knie und Fussgelenk überwiegt und welche eine permanente maximale Streckung des Beckens gegen den Oberschenkel unterhalten. Die Kranken hatten regelmässig einen sehr massiven, langen Oberkörper und relativ kurze Beine, so dass die Gefahr des Vornüberfallens des ersteren in der That eine sehr acute war und schlimme Folgen nach sich gezogen hätte.

Beim Gehen steht unter normalen Verhältnissen das Becken in ganz leichter Flexionsstellung gegen den Oberschenkel des Stützbeins, wenigstens in der ersten Hälfte des Schrittes, so lange der Schwerpunkt des Körpers noch nicht über dem Fussgelenk vorbei passiert ist.

Bei den meisten Tabikern ist nun schon von vornherein die Neigung des Beckens nach vorne gegen den Oberschenkel vermehrt, und es besteht die Gefahr, dass der Oberkörper nach vorne fällt, in hohem Maasse fort. Hat sich der Kranke auf 2 Beinen mühsam aufrecht gehalten und hebt er nun das eine Bein vom Boden, um es vorzusetzen, so kippt sofort das Becken nach vornüber, weil die notwendige Vermehrung der Spannung in den Extensoren nicht erfolgt. Bei

manchen erfolgt das Wegkippen fast bei jedem Schritt und zwar bemerkenswerter Weise häufiger und tiefer auf demjenigen Bein, wo im Hüftgelenk die schwereren Sensibilitätsstörungen vorhanden sind. Wenn man auf diesen Punkt sorgfältig achtet, so giebt es kaum einen Fall, bei dem die genannte Differenz nicht deutlich nachweisbar wäre.

Die Therapie der mangelnden Funktion der Beckenstrecker beim aufrechten Stehen und am Stützbein beim Gehen besteht darin, dass der Kranke mittels optischer und vestibulärer Merkmale aufmerksam zu beachten hat, sobald der Oberkörper nach vorne zu sinken droht, um daraufhin sofort das Becken willkürlich zu strecken, d. h. den Oberkörper aufzurichten. Anfänglich gewähre ich dem Kranken eine Stütze, am besten, indem ich mich vor ihn stelle und seine beiden Hände erfasse. Allmählig aber schalte ich diese Stütze aus. Die bei einer vollständigen Aufrichtung des Oberkörpers gegebene Gefahr des Einknickens im Knie muss zwar unter Umständen mit in Kauf genommen werden. Doch wird man sich aus begreiflichen Gründen oft mit einer nicht ganz vollständigen Streckung des Rumpfes begnügen müssen. Besonders ist auch zu beachten, dass die Correcturbewegung als willkürlich intendierte nicht das Maass zu sehr überschreitet, weil dadurch eine erhebliche Flexion im Knie notwendig würde. Ich habe besonders oft beobachtet, dass Kranke, welche ihren vornübersinkenden Oberkörper hastig aufrichteten, gleich darauf im Knie einknickten.

Es bedarf wohl keiner besonderen Erwähnung, dass der Kranke sobald als möglich versuchen muss, den Oberkörper beim Stehen aufgerichtet zu halten, ohne mit den Augen seine Körperhaltung zu controllieren, sondern indem er geradeaus oder aufwärts blickt. Natürlich muss seine Aufmerksamkeit so viel als möglich diesem Punkte zugewandt sein. Es können auf diese Weise noch erhaltene Reste der Sensibilität wieder in den Dienst der Coordination gezogen werden. Die Aufgabe kann allmählig erschwert werden dadurch, dass der Kranke auf einem Bein stehen muss. Andererseits muss er aber auch lernen, beim gewöhnlichen Stehen den Oberkörper aufgerichtet zu halten, ohne dass die ganze Aufmerksamkeit des Kranken darauf gerichtet ist; sondern letztere kann künstlich anderen Akten (Lesen, Knöpfen etc.) zugewandt werden.

Wir haben also folgende Übungen:

1. Stehen, mit besonderer Berücksichtigung der Rumpfstreckung, mit Hinsehen;
2. dasselbe ohne Hinsehen mit grösstmöglicher Aufmerksamkeit, später mit künstlich abgelenkter Aufmerksamkeit;
3. Stehen auf einem Bein, mit Aufmerksamkeit, mit abgelenkter Aufmerksamkeit.

In ganz analoger Weise hat der Kranke beim Gehen bei jedem Schritte den Oberkörper willkürlich auf dem Stützbein aufzurichten, anfangs indem er seine Körperhaltung mit den Augen controlliert, später ohne hinzusehen. Die Aufgabe kann künstlich erschwert werden dadurch, dass die Phase der einseitigen Unterstützung verlängert wird und gleichzeitig ein Teil der Aufmerksamkeit anderen Akten sich zuwendet, indem dem Schwungbein complicierteren Leistungen zugemutet werden (Gehen auf einer breiten Linie, auf einer schmalen Linie, Setzen der Fussspitze auf vorgezeichnete Marken etc.).

Über das Verhalten der Extensoren bei willkürlicher Streckung des Beines gehen wir kurz hinweg. Soll z. B. die in Rückenlage

Verhalten der Extensoren bei willkürlicher Streckung des Beins.

befindliche Person das erhobene Bein wieder auf das Betttuch zurücklegen, so geschieht dies unter normalen Verhältnissen vornehmlich durch allmähliges Nachlassen der Spannung der Flexoren, aber eine gewisse Mitwirkung kommt den Extensoren ebenfalls zu. Soll der Tabiker das erhobene Bein langsam wieder hinlegen, so fällt dasselbe nicht bloss einfach herunter infolge fehlender antagonistischer Funktion der Flexoren, sondern es kommt noch eine übermässige Innervation der Strecker dazu, so dass das Bein mit grosser Gewalt abwärts geschleudert wird. Diese Überinnervation der Agonisten bei willkürlicher Streckintention ist die Folge des Fehlens jener sensiblen Merkmale, die das Anwachsen der Innervation im gegebenen Momente zu sistieren haben.

Der Kranke muss beim langsamen Hinlegen des erhobenen Beins, sobald er s i e h t, dass dasselbe zu rasch sinkt, willkürlich die Streckintention einstellen und durch Innervation der Beuger die Bewegungen arretieren. Anfangs geschieht dies immer erst zu spät, die Bewegung besteht aus mehreren grossen Saccaden, die Correcturbewegung ist ihrerseits oft zu gross und wird das Bein sogar etwas flectiert, um alsbald aber wieder zu sinken. Später erfolgt beim Hingehen eine gleichmässige Bewegung. Alsdann ist dasselbe ohne Hinsehen zu üben, zuletzt mit gleichzeitig abgelenkter Aufmerksamkeit. Also

1. langsames Hinlegen des erhobenen Beins mit Hinsehen;
2. dasselbe ohne Hinsehen;
3. dasselbe mit geteilter Aufmerksamkeit, indem das andere Bein gleichzeitig gehoben wird.

Verhalten der Hüftstrecker in ihrer Funktion als agonistische Synergisten beim Aufstehen.

Als agonistische Synergisten haben die Hüftstrecker hauptsächlich beim Aufstehen zu fungieren. Bekanntlich werden dabei Unter-, Oberschenkel, Becken und Rumpf gleichzeitig gestreckt, ohne dass eine der 3 Bewegungen als solche besonders willkürlich intendiert würde. Wir haben aber oben schon betont, dass die meisten Tabiker aus Furcht vor dem Einknicken im Fuss- und Kniegelenk die Streckung des Unter- und Oberschenkels express intendieren und dass diese Bewegungen daher abnorm brüsque ausgeführt werden. Dagegen bleibt die Rumpfstreckung zurück, der Kranke langt mit vorwärts gebeugtem Oberkörper in der stehenden Stellung an (cf. Fig. 20 S. 133) und richtet denselben erst nachträglich auf und auch dann noch unvollkommen. Ja es kommt vor, dass, während Tibia und Femur rasch gestreckt werden, der Rumpf total nach vorne fällt, weil die Hüftstrecker jegliche Mitwirkung versagen.

Nun geschieht aber auch manchmal gerade das Gegenteil; der Kranke, sei es weil er dieses Vornüberfallen des Rumpfes fürchtet, sei es weil die Correctur der mangelhaften Rumpfstreckung vom Arzte gefordert wird, intendiert mit aller Aufmerksamkeit die Streckung des Oberkörpers; von Beginn des Aufstehens an ist derselbe steil aufge-

richtet, während nunmehr die Streckung des Unterschenkels und Oberschenkels versagen oder mangelhaft ausgeführt werden.

Die Therapie muss in den Fällen, wo die Hüftstrecker versagen oder nachhinken, die willkürliche Aufrichtung des Oberkörpers während des Aufstehens ins Auge fassen. Der Kranke muss deshalb zunächst dies Aufstehen in Absätzen üben, d. h. er muss nach jeder geringen Streckung der Tibia und des Femur diese Akte zunächst sistieren und eine entsprechende Rumpfstreckung folgen lassen. Anfangs ist dies nur in sehr grossen Absätzen möglich, allmählig aber werden dieselben immer kleiner, d. h. nach geringer Excursion der Tibia und des Femur folgt schon die des Rumpfes nach, und zuletzt erfolgen die drei Bewegungen nahezu synchron.

In den Fällen, wo die Streckung des Rumpfes von vornherein überwiegt, muss der Kranke angehalten werden, vor dem Beginn des Aufstehens den Oberkörper weit nach vorne zu neigen und ihn möglichst lange vornübergebeugt zu lassen oder wenigstens nur langsam aufzurichten.

Als Aufgaben ergeben sich also:

1. Aufstehen mit besonderer Berücksichtigung der Rumpfstreckung mit Hinsehen;
2. dasselbe ohne Hinsehen;
3. dasselbe eventuell auf einem Beine.

Antagonistische Funktion der Hüftstrecker beim Erheben des Beins und am Schwungbein beim Gange, sowie beim Hinsetzen.

Als Antagonisten haben die Hüftstrecker in Aktion zu treten, wenn der in Rückenlage befindliche Kranke das gestreckte Bein langsam in die Luft erheben soll; sobald hierbei die Bewegung einmal zu rasch auszufallen oder die Excursion zu gross zu werden droht, müssen die Extensoren sofort eine vermehrte Spannung entwickeln, um die verlangten mechanischen Verhältnisse wiederherzustellen. Durch eine zu grosse Excursion wird sofort auf dem Wege des spinalen und cerebellaren Reflexes Gegenspannung in den Muskeln ausgelöst, eventuell veranlassen noch cerebropetale Merkmale eine Innervation der Extensoren vom Gehirn aus.

Wir wollen zunächst einen Kranken ins Auge fassen, der keinerlei Störungen der bewussten Sensibilität aufweist. Wohl aber deutet fehlender Muskeltonus und fehlende Sehnenreflexe auf eine Störung im spinalen und cerebellaren Bogen hin.

Wenn der Kranke das Bein erhebt, so geschieht die Bewegung keineswegs zu rasch, wohl aber führt er dieselbe viel weiter als ein Gesunder, nahezu bis an die Grenze der passiven Excursionsbreite (Winkel von 120°). Es fehlt der antagonistische Widerstand der Strecker, welcher normaler Weise der Bewegung schon viel früher ein Ziel setzt. Ist die Aufmerksamkeit des Kranken der Bewegung zugekehrt, so beobachten wir weiter nichts Abnormes, wohl aber treten, wenn dieselbe abgelenkt wird, geringe Oscillationen während langsamer Bewegungen auf. Sie sind durch die Verspätung der antagonistischen Dämpfung zu erklären. Diese hat ihre Ursache in dem Fehlen der subcorticalen Merkmale, kann aber nicht beträcht-

lich ausfallen, da bei gänzlich intakten corticalen Merkmalen erstens der Innervationsgrad der Beuger, d. h. der Agonisten, meist schon richtig bemessen wird, und zweitens auch nötigenfalls die Innervation der Antagonisten durch corticale Coordinationsthätigkeit erfolgt. Jedenfalls ist aber zu einer absolut correcten Effektproduction eine vermehrte cerebrale Intervention erforderlich, was sich subjektiv als erhöhte Aufmerksamkeit zu erkennen giebt.

Anders liegt es in den Fällen, wo gleichzeitig erhebliche Sensibilitätsstörungen im Hüftgelenk vorhanden sind. Hier wird das Bein erstens höher als normal gebeugt und zweitens ist die Bewegung rapid und ausfahrend. Es fehlt eben nicht nur die subcortical vermittelte Innervation der Antagonisten, sondern auch die cerebrale Innervation derselben bleibt aus, von der gleichzeitigen Überinnervation der Beuger gar nicht zu reden (cf. S. 169). Wird der Kranke auf das Fehlerhafte in der Ausführung der Bewegung hingewiesen, und erkennt der Kranke mittels optischer Merkmale, dass die Bewegung zu rasch abläuft, so erfolgt jetzt auf diese hin eine corrigierende Innervation der Antagonisten, der Kranke intendiert, sobald er sieht, dass die Bewegung über das Maass hinausgeht, eine willkürliche Streckbewegung, welche das Bein anhält, ja sehr oft in entgegengesetztem Sinne bewegt, da die Correcturbewegung als eine willkürliche eben nur gar zu leicht zu gross ausfällt. Jetzt geht die Flexion weiter, zunächst fehlt die antagonistische Mitwirkung wieder, dieselbe setzt aber alsbald auf optische Merkmale hin ein. Somit ist also jetzt durch compensierendes Eintreten des visu-cerebralen Coordinationsmechanismus an die Stelle des anfänglich totalen Funktionsausfalles der Antagonisten eine intermittierend einsetzende Aktion derselben getreten.

Bisweilen constatieren wir, dass aus Furcht, das Bein möchte sogleich zu hoch fahren, die Antagonisten von vornherein in eine permanente maximale Spannung versetzt werden, es besteht schon im Voraus eine erhebliche Übercorrectur des Fehlers. Der Kranke wagt kaum diese Gegenspannung auch nur für einen Moment etwas zu vermindern, die Bewegung ist daher nicht mehr ausfahrend, sondern im Gegenteil saccadiert und gehemmt, nach der geringsten Excursion erfolgt schon wieder die maximale Anspannung der Antagonisten.

Wir haben vorhin ausgeführt, dass die Innervation der Antagonisten auf optische Merkmale hin erst stattfindet bei einer Überexcursion von bestimmter Grösse. Soll z. B. der Kranke das erhobene Bein an einem bestimmten Punkte arretieren, so fährt dasselbe allemal ein bestimmtes Stück darüber hinaus, auch wenn er genau hinsieht. Nach häufiger Übung aber erfolgt die arretierende Innervation der

Strecker immer prompter, das Bein überschreitet das gesteckte Ziel immer weniger und wird zuletzt genau am vorgeschriebenen Punkte angehalten. Durch die Übung hat der visu-cerebrale Coordinationsmechanismus insofern eine Verfeinerung erfahren, als das motorische Centrum jetzt viel prompter auf das visuelle Merkmal hin reagiert als früher; früher konnte der Organismus denselben optischen Eindruck nicht so gut für die motorische Reaktion verwerten. Die Therapie hat also, um diese Verfeinerung des visu-cerebralen Coordinationsmechanismus zu erzielen, die Aufgabe, das erhobene Bein an bestimmten signierten Punkten anzuhalten, so viel wie möglich zu üben. Anfangs wird man immer bis zu derselben Höhe heben lassen, später aber wird man an vorher nicht bezeichneten Stellen plötzlich das Stillstandsignal aufpflanzen, dadurch wird die Reactionsfähigkeit sehr gut geübt.

Genau in derselben Weise hat man zu verfahren, wenn noch Reste von Sensibilität vorhanden sind. Ohne dass der Kranke hinsieht, muss er an bestimmter Stelle das Bein anhalten; anfänglich wird er weit überschreiten, allmählig immer weniger, zuletzt nicht mehr; es wird immer weniger Aufmerksamkeit erforderlich, das motorische Centrum hat eine erhöhte Reactionsfähigkeit gewonnen, es braucht nicht mehr soviel attentionell chargiert zu werden.

Natürlich lässt man auch hier anfangs immer bis zu demselben Punkte heben, später bestimmt man denselben erst, während der Bewegung. Es muss nachträglich stets durch die Augen controlliert werden, ob die Bewegung richtig ausgeführt worden ist.

Es ergeben sich also folgende Aufgaben:

1. Langsames Erheben des gestreckten Beins bis zu bestimmter Höhe, mit Hinsehen;
2. dasselbe ohne Hinsehen, mit voller Aufmerksamkeit;
3. dasselbe mit geteilter Aufmerksamkeit, indem gleichzeitig das andere Bein hingelegt wird.

Gerade so wie beim Erheben des Beines in Rückenlage dasselbe zu hoch gehoben wird, weil die antagonistische Dämpfung seitens der Strecker fehlt, beobachten wir nun unter Umständen auch, dass der Oberschenkel des Schwungbeines beim Gange nicht wie gewöhnlich vorwärts bewegt, sondern vorgeschleudert wird; das Bein fährt zu hoch in die Luft, um alsdann entweder auf den Boden herunter zu fallen oder sogar durch eine aktive Streckung mit der Ferse auf den Boden aufgestossen zu werden. Diesen Ausfall der Antagonisten und die daraus resultierende Schleuderbewegung beobachten wir aber nicht immer. In der Regel finden wir sie nur bei solchen Kranken, die sich auf ihren Stock oder einen Begleiter stützen. Bei dieser

Stütze brauchen die Kranken keine Rücksicht auf die Erhaltung ihres Equilibriums durch das Stützbein zu nehmen, vielmehr fällt ihnen als aktive Muskelleistung wesentlich nur die Deplacierung des Beines zu. Die Gefahr, welche in der hohen Erhebung des Beines vom Boden liegt, können sie ignorieren.

Wenn wir nun aber einen Tabiker, welcher, so lange er von seinem Diener geführt wird, die Beine hochschleudert, sich selbst überlassen, so contrastiert sein Verhalten jetzt auffällig mit dem vorherigen. Er wagt das Bein kaum zu flectieren, weder im Hüftgelenk noch im Knie, der Schritt wird kurz und zaghaft, die vorherige gefährliche Höhe wird ängstlich vermieden, vielmehr verbleiben die Segmente in einer Stellung, welche von derjenigen des Stützbeines nur wenig abweicht, damit das vorgesetzte Bein so rasch wie möglich wieder die Rolle des Stützbeins übernehmen kann, wenn die Stütze seitens des anderen allein versagt. Wir beobachten dabei also keineswegs den Ausfall der Antagonisten, sondern vielmehr jene oben beschriebene Übercorrectur durch maximale permanente Anspannung der Muskeln. Das Bein wird kaum vorgesetzt, die Schritte sind sehr kurz, der Gang ähnelt dem eines Spastikers, weshalb Frenkel denselben auch als pseudospastischen Gang bezeichnet hat. Der Unterschied beruht aber darin, dass beim spastischen Gange die Gegenspannung der Antagonisten reflectorisch erfolgt, weil der spinale Reflexcoordinationsmechanismus durch das Gehirn nicht ausgeschaltet wird; der Tabiker aber innerviert seine Antagonisten willkürlich.

Um die geschilderten Anomalien der Oberschenkelbewegung am Schwungbein zu bessern, muss der Kranke anfangs unter genauer Controlle der Augen das Bein vorsetzen. Da der Funktionsausfall der Extensoren fast immer der Überinnervation von selbst Platz macht, sobald die Kranken frei gehen müssen, so ist letztere hauptsächlich zu bekämpfen. Der Kranke wird gezwungen, das Schwungbein bei jedem Schritte absichtlich in der Hüfte zu flectieren und mit langen Schritten zu gehen. Später kann man abwechselnd bestimmte Schrittlängen vorschreiben, dadurch, dass der Kranke mit der Fussspitze bestimmte am Boden befindliche Marken zu treffen hat. Natürlich wird dies anfangs mit Hinsehen, später ohne Hinsehen geübt; nach jedem Schritt muss der Kranke aber hinsehen, ob die Fussspitze die verlangte Marke getroffen hat.

Es ergeben sich somit folgende Aufgaben:

1. Gehen mit langen Schritten und prononcierter Oberschenkelflexion mit Hinsehen;
2. dasselbe ohne Hinsehen;
3. Gehen mit vorgeschriebener Schrittlänge mit Hinsehen;
4. dasselbe ohne Hinsehen und nachträglicher Controlle durch die Augen.

Wir haben noch die antagonistische Rolle ins Auge zu fassen, welche den Hüftstreckern beim Hinsetzen und beim Treppabsteigen zufällt. Hierbei wird bekanntlich der Rumpf allmählig etwas gegen

den Oberschenkel nach vorn gebeugt (cf. Fig. 16 S. 131 und Fig. 19 S. 133). Eine zu schnelle Bewegung oder gar ein Vornüberfallen wird durch die antagonistische Spannung der Extensoren verhütet. Sehr oft versagt diese beim Tabiker, und der Oberkörper fällt dann vollständig vorn über. Um dem nun von vornherein vorzubeugen, wird der Rumpf krampfhaft in steiler Stellung während des Hinsetzens fixiert gehalten. Es besteht also eine Übercorrectur der früheren Störung, d. i. des Funktionsausfalles der Strecker.

Es ist ohne Weiteres verständlich, dass bei dieser Disposition des Oberkörpers das Hinsetzen nur dann erfolgen kann, wenn der Unterschenkel entsprechend gegen den Fuss nach vorne geneigt wird. Aus früher besprochenen Gründen scheut aber dies der Tabiker ebenso sehr, wenn nicht mehr; die Folge ist, dass der Schwerpunkt des Körpers nicht über der Unterstützungsfläche bleibt und der Kranke einfach nach hinten herunter fällt. Veranlasst man den Kranken, die Fixation des Rumpfes in steiler Haltung aufzugeben, so verfällt er meist ins andere Extrem, die Strecker versagen jetzt ganz und der Oberkörper fällt total nach vorne. Sehr oft sind aber die Kranken wie gesagt gar nicht dazu zu bringen. Sobald sich ihnen aber von vorne her eine Stütze bietet, beugen sie den Rumpf sofort sehr gut nach vorne, weil sie jetzt das Vornüberfallen nicht mehr zu fürchten brauchen.

Die Therapie muss in den Fällen, wo die Extensoren während des Hinsetzens versagen, darauf hinarbeiten, dass der Kranke den Rumpf willkürlich gestreckt, aber nicht überstreckt hält. Ich lasse solche Kranke besonders das langsame Vorwärtsbeugen des Oberkörpers nach vorne üben, immer wenn derselbe zu rasch sinkt, lasse ich sofort wieder aufrichten. Diejenigen Kranken, welche im Gegenteil den Rumpf zu steil fixiert halten, lasse ich das Hinsetzen mit einer Rumpfbeugung beginnen, erst dann dürfen sie im Knie und Fuss beugen; während der ganzen Dauer der Bewegung muss der Rumpf in der vorgebeugten Stellung verharren, eventuell noch weiter vorgebeugt werden, und erst nachdem der Kranke auf dem Stuhl angelangt ist, darf er nachträglich den Rumpf wieder aufrichten.

Es kommen folgende Aufgaben in Betracht:

1. Hinsetzen mit besonderer Berücksichtigung der Rumpfbeugung (nicht zu schnell, nicht zu langsam), mit Hinsehen;
2. dasselbe ohne Hinsehen.

6. Flexoren des Oberschenkels.

Tonus der Flexoren des Oberschenkels.

Der Widerstand seitens der Flexoren des Oberschenkels bei passiver Streckung ist meist sehr gering. Treibt man die Streckung bis an die Grenze des Möglichen, so gelingt dies beim Tabiker nicht weiter als beim Gesunden, weil das Ligamentum Bertini, welches an der Vorder-

seite der Hüftgelenkkapsel eingewebt ist, sich einer weiteren Streckung widersetzt. Dieser Widerstand bleibt aber beim Tabiker der gleiche wie beim Gesunden.

Cerebrale Merkmale.

Die Störungen der bewussten Sensibilität bestehen in aufgehobenem Gefühl für passive Bewegungen, fehlendem Legegefühl, mangelnder Contractionsempfindung des Tensor fasciae latae etc. Die Herabsetzung des Ermüdungsgefühls lässt sich besonders gut in den Beugern des Hüftgelenks nachweisen, die Kranken halten oft das gestreckte Bein mehr als 10 Minuten erhoben, ohne eine nennenswerte Ermüdung zu spüren.

Verhalten bei der statischen Aufgabe, das Bein erhoben zu halten.

Statische Effekte haben die Beuger des Oberschenkels beim Stehen oder Gehen kaum zu leisten. Wir greifen also zum Studium eines solchen auf jene so häufig zur Feststellung der Ataxie herangezogene Aufgabe zurück, bei Rückenlage das Bein in einer bestimmten Beugestellung erhoben zu halten. Der Kranke, welchen wir für unsere Betrachtung wählen, hat sehr beträchtliche Sensibilitätsstörungen, im linken Hüftgelenk stärkere als im rechten. Hat er die Augen geschlossen, so sinkt das Bein zunächst einfach wieder auf seine Unterlage zurück. Die Flexoren versagen in ihrer Funktion, der Schwere das Gleichgewicht zu halten, weil keinerlei Merkmale ihre Spannung veranlassen; der Effekt kommt nicht zu Stande, weil die 3 sensiblen Coordinationsmechanismen defekt sind. Der Kranke sieht weder, noch fühlt er das Sinken und es erfolgt daher auch keine Correctur. Rechts allerdings merkt er doch bei einem gewissen Ausschlag, dass eine Gleichgewichtsverschiebung stattgefunden hat und die Beuger heben das Bein wieder in die Höhe. Dasselbe Spiel wiederholt sich von Neuem.

Sieht der Kranke hin, so erfolgt alsbald auf Grund der visuellen Merkmale eine ziemlich prompte Correctur.

Meist ist nun die corrigierende Flexion zu gross, es erfolgt Übercorrectur; aber auch dies Übermaass wird wieder repariert und die Störung beschränkt sich dann darauf, dass das Bein in meist nur geringen Excursionen um den verlangten Ruhepunkt auf und ab geht. Nun kann aber auch bei geschlossenen Augen das Bein doch erhoben gehalten werden, wenn ein besonderer Willensimpuls dazu aufmerksam unterhalten wird. Dabei werden aber die Flexoren zu stark angespannt und das Bein beugt sich langsam immer höher und höher. Sobald die Aufmerksamkeit versagt und der willkürliche Impuls cessiert, fällt auch das Bein wieder herunter und die Correctur erfolgt erst wieder auf die Intervention optischer Merkmale.

Durch Übung gelangt der Kranke rasch dahin, bei zu Hülfenahme

visueller Merkmale das Bein ganz ruhig zu halten; die Reactionsfähigkeit auf optische Eindrücke hat sich verfeinert.

Ist die Sensibilität noch einigermaassen erhalten, so kommt der Kranke durch Übung rasch dahin, das Bein ohne hinzusehen ruhig zu halten. Es wird schon auf die geringste Abweichung von der Ausgangsstellung mit entsprechender Gegenspannung reagiert. Immer aber benötigt dieser Akt scharfe Aufmerksamkeit. Versagt diese, so treten sofort wieder Schwankungen auf. Doch kann der Grad der Aufmerksamkeit allmählig abnehmen, weil die Reactionsfähigkeit des motorischen Centrums auf die sensiblen Eindrücke hin sich verfeinert hat.

Die Therapie hat einfach folgende Aufgaben üben zu lassen:

1. Erhobenhalten des Beins in bestimmter Flexionsstellung, mit Hinsehen;
2. dasselbe ohne Hinsehen.

Verhalten der Flexoren des Oberschenkels bei willkürlicher Beugung des Beins.

Wir lassen denselben Kranken jetzt das gestreckte Bein von der Unterlage langsam bis zu bestimmter Höhe erheben. Das Bein wird mit enormer Gewalt emporgeschlendert und geht weit über das vorgeschriebene Maass hinaus. Das Übermaass ist rechts geringer als links. Der Kranke ist, wenn er hinsieht, jedesmal von Neuem erstaunt über die brüsque Wirkung, er nimmt sich ganz bestimmt vor, die Bewegung langsam zu machen, dennoch fällt sie wieder zu gross und zu rasch aus. Aus Erfahrung weiss er im Voraus, dass er es nicht verhindern kann; viele Kranke warnen daher den Arzt vorher, er möchte auf der Hut sein, dass ihn das emporgeschleuderte Bein nicht treffe. Um mich nicht zu oft zu wiederholen, übergehe ich die Erklärung dieses Übermaasses an Bewegung. Ich will nur wieder darauf hinweisen, dass naturgemäss an dem weniger anästhetischen rechten Bein das Gefühl von der vorgestellten Contraction und Bewegung bei geringerer Zusammenziehung und Excursion erreicht wird als an dem schlechter fühlenden linken, rechts gelangen doch während der Effektproduction noch einige sensible Eindrücke zu dem motorischen Centrum, welche dasselbe veranlassen, die Impulse nicht weiter anwachsen zu lassen.

Sieht der Kranke hin, so fällt die Bewegung nicht so heftig aus, der visu-cerebrale Coordinationsmechanismus tritt also insofern compensierend für den sensitivo-cerebralen ein, als der Kranke, sobald er sieht, dass die Bewegung zu heftig wird, daraufhin die Impulse arretiert.

Nun ist aber an dem Übermaass der Grösse und Geschwindigkeit der Bewegung nicht allein das Übermaass der Contraction der Agonisten, sondern auch die fehlende Hemmung seitens der Antagonisten Schuld, wie wir bereits ausgeführt haben. Wie viel im Sonderfall jedem einzelnen dieser beiden Faktoren zur Last gelegt werden

muss, ist nicht leicht zu entscheiden. Duchenne sah bekanntlich die Ursache der übermässigen Geschwindigkeit und Grösse der Bewegung lediglich in der fehlenden Synergie der Antagonisten. Später hat man besonders unter dem Einfluss der Leyden'schen Sensibilitätstheorie den Grund wesentlich in der übermässigen Contraction der Agonisten gesehen, obwohl Leyden und Goldscheider zugeben, dass die fehlende Spannung der Antagonisten mit Schuld an der Schleuderbewegung ist.

Diejenigen Autoren, welche annehmen, dass bei einer Bewegung die Antagonisten überhaupt nicht mitwirken, sondern erschlafft werden, müssen logischer Weise die einzige Ursache in der Überinnervation der Agonisten suchen. Geäussert hat sich übrigens über diesen Punkt keiner der in Frage kommenden Autoren.

Wenn wir auch nicht direkt entscheiden können, wie viel der übermässigen Contraction der Agonisten und die fehlende Spannung der Antagonisten zu dem Zustandekommen der Schleuderbewegung beiträgt, so lässt sich doch eines mit Sicherheit behaupten: daran, dass das gestreckte Bein so sehr viel höher erhoben wird, als dies unter normalen Verhältnissen überhaupt möglich ist, dass das Bein nahezu mit dem Oberkörper in Berührung kommt (normaler Weise geht es nur bis zum Winkel von 120° mit dem Oberkörper) kann nur der Ausfall der Antagonistenwirkung schuld sein.

Wenn der Tabiker lernen soll, die Bewegung langsam auszuführen, so muss er umlernen, nämlich, dass zu einer Bewegung von verlangter Grösse und Geschwindigkeit eine weit geringere Bewegungsempfindung gehört als in gesunden Tagen. Die Merkmale müssen anders verwertet werden und zwar rascher, es muss die Hemmung des weiteren Anwachsens der motorischen Impulse für die Beuger auf kleinere centripetale Eindrücke hin als früher erfolgen, mit einem Worte, die motorischen Ganglienzellen der Gehirnrinde müssen auch in negativem Sinne (Sistierung von Innervation) auf sensible Eindrücke hin leichter zu reagieren lernen, geradeso wie wir ja schon wiederholt ausgeführt haben, dass sie es auch in positivem Sinne thun (Vermehrung der Innervation).

Das Umlernen geschieht zunächst natürlich mit Hülfe optischer Merkmale. Sobald der Kranke sieht, dass die Bewegung zu rasch ausfällt, stellt er die Impulse willkürlich ein. Anfänglich erfolgt aber diese Reaction der motorischen Ganglienzelle auf den optischen Eindruck zu spät, erst nachdem die Bewegungsgrösse schon das Maass überschritten hat. Die Beugung schreitet nun weiter, sie ist wieder excessiv, der Kranke sieht es, es werden zum zweiten Male die Impulse eingestellt etc. Die Bewegung ist somit saccadiert, die einzelnen Phasen sind als solche zu gross. Dass übrigens mit der willkürlichen Sistierung des Beugeimpulses stets eine willkürliche Streckung d. h. eine Innervation der Antagonisten vergesellschaftet ist, ist schon oben beschrieben worden. Beide Vorgänge, Sistierung des Beugeimpulses und Innervation der Strecker, sind synchron, sie werden durch ein und denselben centripetalen Reiz ausgelöst.

Allmählig reagiert die motorische Ganglienzelle der Beuger mit ihrer Sistierung rascher und prompter auf den optischen Eindruck als früher, gerade wie die Ganglienzellen der Strecker mit ihrer Innervation. Die einzelnen Phasen der Bewegung überschreiten somit weniger das Maass als früher, ihre Zahl ist aber naturgemäss grösser. Zuletzt aber erfolgt die Sistierung bereits in demselben Momente, wo die einzelne Bewegungsphase gerade die verlangte Grösse hat. Die Bewegung ist nunmehr continuierlich und hat die vorgeschriebene Geschwindigkeit. Der visu-cerebrale Coordinationsmechanismus hat nunmehr durch Übung die nötige Verfeinerung erfahren und kann jetzt den sensitivo-cerebralen vollständig compensieren. Dieser letztere kann nun seinerseits in derselben Weise durch Übung verfeinert werden und erst jetzt ist das Umlernen erfolgt, der Kranke arbeitet auf einen geringeren Gefühlseffekt hin, er weiss, dass der vorgestellten Bewegung eine kleinere Bewegungsempfindung entspricht.

Folgende Aufgaben kommen also in Betracht:

1. Langsames Erheben des gestreckten Beins mit Hinsehen;
2. dasselbe ohne Hinsehen, mit voller Aufmerksamkeit;
3. dasselbe mit geteilter Aufmerksamkeit, indem gleichzeitig das andere Bein hingelegt wird.

Betrachten wir jetzt wie sich das Bein beim Gehen verhält. Bekanntlich spielt die Flexion des Oberschenkels am Schwungbein eine Hauptrolle. Der Kranke, welchen wir für unsere Betrachtung wählen, kann allein nicht stehen und gehen; er muss von zwei Seiten unterstützt werden. Beim Vorsetzen des Beins wird der Oberschenkel mit grosser Gewalt vorgeschleudert und abnorm hoch flectiert, wie in Bettlage. Die Deutung dieser Erscheinung ist natürlich die nämliche wie für die abnorm brüsque Erhebung des Beins im Bett.

Das durch abnorme Flexion zunächst zu hoch vom Boden erhobene Bein muss nun im Weiteren, um den Boden zu berühren, wieder gesenkt werden, was durch energische Streckung geschieht.

Auch beim Treppaufsteigen äussert sich die abnorme Erhebung des Beins, darin, dass die Fussspitze erheblich über die obere Stufe kommt und bereits gegen die Mitte der nächstfolgenden Stufe anstösst. Bei sogenannten durchbrochenen Treppen stösst die untere Tibiakante auf diese Weise gegen den scharfen Rand der nächstfolgenden Stufe an, und zwar so heftig, dass die Kranken blaue Male davontragen.

Sobald der Kranke ohne Unterstützung gehen soll, wird nun auf einmal das Bein nicht mehr emporgeschleudert, im Gegenteil, der Fuss kaum vom Boden entfernt und nur wenig vorgesetzt; welche Gründe dieses verschiedene Verhalten veranlassen, ist oben schon ausgeführt worden.

Ein gänzliches Fehlen der Funktion der Flexoren des Oberschenkels beim Gange ist sehr selten und nur in manchen Fällen totaler Anästhesie und fehlender Controlle der Augen zu constatieren. Dies ist meiner Meinung nach nur so zu erklären, dass sie eben als Hauptagonisten am Schwungbein fungieren. Die Vorwärtsbewegung desselben ist in unserer Vorstellung das Wesentliche, sie wird besonders intendiert und fällt daher meist zu stark aus, während die unwichtigeren Mitbewegungen des Unterschenkels und Fusses viel öfter bei der Tabes fortfallen, weil sie eben als solche nicht besonders intendiert werden.

In den Fällen, wo auch die Flexoren des Oberschenkels gar nicht oder nur sehr wenig innerviert werden, liegt dies einfach daran, dass eben die Vorwärtsbewegung des Schwungbeins gar nicht intendiert wird. Es handelt sich regelmässig um solche Kranke, welche seit Jahren bettlägerig gewesen sind und denen thatsächlich die einzelnen Bewegungsvorstellungen, welche den Gehbewegungen zu Grunde liegen, abhanden gekommen sind.

Es gelingt ihnen das Vorsetzen des Schwungbeines nur dann, wenn sie es bei jedem Schritte aufmerksam *ansehen*.

Die Anomalien der Flexion des Oberschenkels am Schwungbein sind in der Weise zu bekämpfen, dass der Kranke Schritte von bestimmter vorgeschriebener Länge ausführen muss: am besten dienen dazu die bereits mehrfach erwähnten Quermarken am Boden, welche mit der Fussspitze genau zu treffen sind. Anfangs muss der Kranke dazu hinsehen, später aber auch ohne Mithülfe der Augen die Treffbewegung ausführen. Er muss nur allemal nachträglich mit den Augen controllieren, ob die Fussspitze genau den vorgeschriebenen Strich getroffen hat. Es kommen also dieselben Aufgaben in Betracht, wie die bereits S. 166 näher aufgeführten.

Verhalten der Flexoren des Oberschenkels in ihrer Rolle als agonistische Synergisten.

Es giebt nun aber auch eine Bewegung, bei welcher die Flexoren des Oberschenkels als agonistische Synergisten zu fungieren haben, während die eigentliche Hauptrolle den Knieflexoren zufällt. Steht man auf einem Bein, und soll nun das andere krümmen und vom Boden erheben, so findet normaler Weise eine Flexion in allen drei Gelenken statt, im Fuss, Knie und der Hüfte. Der Tabiker führt hierbei die Flexion im Knie regelmässig aus, während die Flexion des Fusses und die des Oberschenkels oft ganz fehlen oder nur mangelhaft sind, so dass der Unterschenkel gerade nach hinten steht; um die dabei stattfindende Verschiebung des Schwerpunktes im ganzen Körpersystem nach hinten auszugleichen, muss der gesamte Körper etwas nach vorn gebeugt werden, damit der neue Schwerpunkt dieselbe Lage zur Unterstützungsfläche behält.

Es giebt noch eine andere Bewegung, bei welcher eine Flexion des Oberschenkels als solche nicht besonders willkürlich intendiert

wird. Es ist das der bekannte Kniehackenversuch oder jenes bekannte Manöver, bei welchem die Ferse des einen Beins auf dem Schienbein des anderen vom Fussgelenk bis zum Knie entlang zu gleiten hat. Hierbei beugen sich sowohl Unter- wie Oberschenkel gleichzeitig. Keine dieser beiden Bewegungen wird als solche speciell intendiert, und es ist nicht zu sagen, welcher Muskelgruppe die Rolle des Hauptagonisten, und welcher die des Synergisten zufällt. Die beiden sind sich nebengeordnet. Dementsprechend finden wir auch bei der Tabes, dass bald die Hüftflexion hinter der Kniebeugung zurückbleibt, wodurch die Ferse zu stark gesenkt bleibt oder beim Schienbeingleiten zu stark gegen die Tibiakante drückt und dabei abgleitet. Oft haben wir aber auch umgekehrt überwiegende Wirkung der Hüftbeuger im Vergleich zu den Knieflexoren, die Ferse kommt dabei zu hoch in die Luft, sie trifft bei nachträglich einsetzender Unterschenkelflexion nicht das Knie, sondern einen Punkt des Oberschenkels; beim Schienbeingleiten hebt sie sich von der Tibiakante ab; dies ist bei geschlossenen Augen besonders der Fall, beim Hinsehen werden die Ungleichmässigkeiten in der Erregung der beiden Muskelgruppen unter dem Einfluss der Augen corrigiert.

Für die Therapie der Anomalien der gleichzeitigen Beugung von Unter- und Oberschenkel kommen dieselben Gesichtspunkte und Aufgaben in Betracht, welche schon S. 155 erwähnt sind.

Antagonistische Aufgabe der Flexoren des Oberschenkels beim Hinlegen des erhobenen Beins

Wenn wir, in Rückenlage befindlich, das erhobene Bein wieder langsam herunterlassen, so wirken bei dieser Bewegung die Flexoren des Oberschenkels als Antagonisten; sie verhindern, dass das Bein einfach der Schwere folgend schlaff herunter fällt. Ihre Spannung darf nicht mehr nachlassen, als dass gerade das Bein ganz langsam sinkt. Setzte dieselbe momentweise auch nur etwas aus, und würde das Bein rascher sinken als beabsichtigt, so veranlassen die dadurch ausgelösten sensiblen Merkmale sofort die nötige Gegenspannung der Flexoren. Beim Tabiker fällt nun das Bein auf einmal ganz schlaff herunter, einfach weil die Merkmale, welche für die Innervation der Antagonisten maassgebend sind, fehlen. Sieht der Kranke das rasche Sinken oder fühlt er es mittels noch erhaltener Sensibilitätsreste, so setzt eine Correctur ein, die Flexoren werden willkürlich innerviert. Das Bein sinkt also nunmehr nicht auf einmal vollständig, sondern die Bewegung erfolgt in mehreren grossen Saccaden, d. h. das Bein sinkt eine bestimmte Strecke, wird dann angehalten, eventuell sogar etwas gehoben (Übercorrectur) etc. Je mehr sensible Merkmale noch vorhanden sind, um so eher und vollständiger setzt der Correcturimpuls ein, die Bewegung erfolgt dann in ganz kleinen kurzen Saccaden, manchmal äusserlich sogar ganz gleichmässig, nur durch Befühlen der

Flexoren kann man sich überzeugen, dass dieselben intermittierend funktionieren, ihre Intervention erfolgt immer noch einen Moment zu spät.

Für die Behandlung kommen folgende Aufgaben in Betracht:

1. Langsames Hinlegen des erhobenen Beins mit Hinsehen;
2. dasselbe ohne Hinsehen mit gespannter Aufmerksamkeit;
3. dasselbe mit geteilter Aufmerksamkeit, indem das andere Bein gleichzeitig erhoben wird.

7. Adductoren des Oberschenkels.

Tonus der Adductoren.

Der Widerstand seitens der Adductoren gegen passive Abductionen des Oberschenkels im Hüftgelenk, ist bei gesunden Personen nicht nur fühlbar, sondern äussert sich oft auch darin, dass von einem gewissen Grade der Dehnung ab das Becken dabei mitbewegt wird. Dieser Widerstand ist bei der Tabes regelmässig sehr vermindert oder aufgehoben. Desgleichen fehlt in allen vorgeschrittenen Fällen der Adductorenreflex, welchen man normaler Weise dadurch auslösen kann, dass man bei abduciertem Oberschenkel und flectiertem Unterschenkel auf die Ansatzsehne der Adductorenplatte am Os pubis klopft. Das Bein macht eine leichte Adductionsbewegung. Bisweilen ist dieser Reflex erhalten, trotzdem der Reflextonus in den Adductoren sehr vermindert, letzteres also wohl durch alleinige Vernichtung des cerebellaren Übertragungsapparates.

Wenn man bei fixiertem Becken den Oberschenkel passiv abduciert, so ist unter normalen Verhältnissen diese Bewegung bis zu



Fig. 28. Maximale Abduction beider Beine (grand écart) infolge von Hypotonie der Adductoren nach Frenkel (nouvelle Iconographie de la Salpetrière 1896).

einem Winkel von ca. 45° möglich; werden gleichzeitig beide Beine passiv gespreizt, so beträgt das Maximum des Spreizungswinkels un-

gefähr 90°. Eine weitere Excursion verhindert die Anspannung der Adductoren. Bei Tabikern lässt sich die Abduction und Spreizung aber oft erheblich weiter treiben, manchmal soweit, dass beide Beine einen gestreckten Winkel mit einander bilden. Die Kranken können sich diese Stellung auch aktiv geben und das ausführen, was man einen grand écart nennt. Die nebenstehende Abbildung (Fig. 28), welche der Arbeit von Frenkel und Faure entlehnt ist, giebt dies sehr gut wieder. Sehr zweckmässig lässt sich auch die gesteigerte Abductionsmöglichkeit in der Weise darthun, dass das in Knie und Hüfte gebeugte Bein seitwärts gelegt wird. Normaler Weise bleibt das Knie dabei erheblich von der Unterlage entfernt, während es sich beim Tabiker derselben sehr nähern, bisweilen sogar auflegen lässt (Fig. 29).



Fig. 29. Maximale Abduction des gebeugten Beins infolge von Hypotonie der Adductoren.

Cerebrale Merkmale.

Ich hebe hervor, dass die Aufhebung des Widerstandes bei passiven Bewegungen und die abnorme Abductionsmöglichkeit sich nicht selten bei solchen Kranken finden, welche keine Spur von Störungen der bewussten Sensibilität zeigen; meist verbindet sich aber die Aufhebung des Reflextonus mit Sensibilitätsstörungen (Anästhesie für passive Bewegungen, aufgehobenes Lagegefühl, Fehlen des Dehnungsschmerzes bei passiver Abduction, Fehlen der Contractionsempfindung).

Statische Funktion der Adductoren.

Zur Prüfung der Funktion der Adductoren bei der Production eines statischen Effektes eignet sich besonders die Aufgabe, das im Hüft- und Kniegelenk flectierte Bein in einer ganz leicht abducierten Stellung ruhig zu halten.

Denjenigen Tabikern, welche nur Störungen der subcorticalen Merkmale zeigen, gelingt diese Aufgabe bei einiger Aufmerksamkeit

gut. Sobald diese aber versagt, treten leichte seitliche Schwankungen auf, die aber immer wieder rasch corrigiert werden. Während unter normalen Verhältnissen das leiseste Abweichen des Beins nach aussen sofort auf dem Wege des spinalen und cerebellaren Reflexes eine corrigierende Gegenspannung der Adductoren auslöst, fehlen bei diesen Tabikern diese Coordinationsmechanismen. Aber die geringen seitlichen Excursionen, welche dabei zu Stande kommen, werden alsbald auf Grund cerebraler Merkmale corrigiert, und wenn der sensitivo-cerebrale Coordinationsmechanismus attentionell chargiert wird, so wird thatsächlich das Manquo objektiv ganz compensiert. Anders in den Fällen, wo auch noch schwere Störungen der cerebralen Merkmale vorliegen. Das Bein fällt der Schwere folgend vollständig nach aussen, weil gar keine sensiblen Merkmale eine corrigierende Innervation der Adductoren veranlassen. Der Kranke weiss von diesem Fallen thatsächlich gar nichts. Sieht er dagegen hin, so kann der visu-cerebrale Coordinationsmechanismus compensierend eintreten. Sobald der Kranke das geringste Ausweichen erblickt, macht er eine willkürliche Adductionsbewegung. Dieselbe ist meist übermässig gross und schleudert das Bein bisweilen nach innen über. Manchmal werden auch die Adductoren aus Furcht, das Bein könnte nach aussen fallen, permanent krampfhaft innerviert und das Bein wird dauernd in einer übercorrigierten Stellung nach innen gehalten. Ist die Sensibilität noch teilweise erhalten, so kommt es auch bei Augenschluss zu keinem vollständigen Seitwärtsfallen des Beines. Jede Excursion wird auf Grund der cerebralen Merkmale mit einer Innervation der Adductoren beantwortet, nur erfolgt letztere eben verspätet. Sehr oft ist diese Correcturbewegung nun auch wieder zu gross, versagt aber alsbald wieder und das Bein fällt von Neuem nach aussen. Wenn der Kranke sehr gut aufmerkt, so erfolgt die Correcturbewegung erheblich eher als bei abgelenkter Aufmerksamkeit. Der geschädigte sensitivo-cerebrale Coordinationsmechanismus kann also durch attentionelle Chargierung wieder teilweise gebessert werden. Nun lässt sich in sehr vielen Fällen von Tabes ein Unterschied in der Stärke der Sensibilitätsstörung zwischen der rechten und der linken Hüfte feststellen.

Hierbei zeigt sich nun ganz constant, dass auf der Seite der grösseren Anästhesie das Bein stets viel öfter und viel weiter nach aussen fällt, und die corrigierende Adduction viel später einsetzt.

Die Therapie muss bei gänzlicher Vernichtung der sensiblen Mechanismen an den visuellen Coordinationsmechanismus appellieren. Dieser ist seinerseits sehr der Übung zugänglich. Anfänglich erfolgt die corrigierende Innervation erst spät, bald aber ist der Effekt äusserlich vollständig coordiniert. Analoges gilt von dem sensitivo-cerebralen

Mechanismus, wenn derselbe noch teilweise erhalten ist. Erfolgte anfangs die corrigierende Innervation der Adductoren erst auf enorme seitliche Ausschläge hin, bei welchen das Knie bis auf die Unterlage fiel, so tritt allmählig die Reaction schon bei immer kleineren Abweichungen von der Gleichgewichtslage ein, zuletzt schon bei äusserlich kaum noch sichtbaren Ausschlägen.

Dabei hat sich objektiv das Maass der Sensibilität nicht gebessert; aber die Verwertung derselben für die motorische Leistung ist feiner geworden, der sensitivo-cerebrale Mechanismus hat sich wieder verfeinert. Aber gleichzeitig haben auch die subcorticalen Mechanismen den Einfluss der Übung durchgemacht, spinale und cerebellare Merkmale, die noch restweise erhalten waren, werden jetzt besser ausgenützt und es erfolgt auch auf dem Wege des subcorticalen Reflexes wieder Spannungsentwicklung in den Adductoren bei dem Ausweichen des Oberschenkels nach aussen.

Dies erkennt man vor Allem daran, dass jetzt bei passiven Abductionen Widerstand zu fühlen ist und sich die passive Abduction lange nicht mehr soweit treiben lässt, wie zu Beginn, wo das Knie bis zur Berührung mit der Unterlage kam.

Durch die attentionelle Bahnung des sensitivo-cerebralen Mechanismus ist also nicht nur dieser selbst allmählig verfeinert, sondern gleichzeitig auch der subcorticale geübt worden. Diese gleichzeitige Übung hat sich ganz von selbst vollzogen.

Um die allmählige Übung zu erzielen, ist es praktisch nicht ausreichend, einfach den Kranken fortwährend die Aufgabe ausführen zu lassen, das Bein in der verlangten Stellung ruhig zu halten; man muss nach und nach das Maass der erforderlichen Aufmerksamkeit vermindern, dies geschieht einfach dadurch, dass man gleichzeitig den Kranken, während er das Bein in einer bestimmten Stellung ruhig halten soll, Bewegungen mit dem anderen ausführen lässt, also z. B. das andere Bein abducieren und wieder aufrichten lässt. Die primäre Stellung, in welcher das Bein ruhig zu halten ist, kann man auch variieren, indem man den Grad der Abduction des Beines ändert; doch empfehlen sich im Allgemeinen stärkere Abductionsgrade aus praktischen Gründen nicht.

Als Aufgaben kommen also in Betracht:

1. Ruhighalten des gebeugten Beins in bestimmter Abductionsstellung, mit Hinsehen;

2. dasselbe ohne Hinsehen, mit voller Aufmerksamkeit;

3. dasselbe mit abgelenkter Aufmerksamkeit, indem das andere Bein ebenfalls in einer bestimmten Stellung ruhig gehalten werden muss.

Der Funktionsausfall der Adductoren im Dienste einer statischen Aufgabe äussert sich in recht charakteristischer Weise auch beim Sitzen. Während sich unter normalen Verhältnissen beim Sitzen die Oberschenkel in einer Mittelstellung zwischen Ab- und Adduction be-

finden und die Kniee meist geradeaus zeigen, ist bei vielen Tabikern der Oberschenkel schlaff nach der Seite gesunken, das Knie zeigt stark auswärts, wie es die Abbildung (Fig. 30) zeigt; und zwar ist regelmässig dasjenige Bein mehr nach der Seite gesunken, welches die schwerere Sensibilitätsstörung und auch in Bettlage den grösseren Funktionsausfall erkennen lässt. So lange der Kranke auf die Störung aufmerksam ist, führt er die Kniee zusammen, sobald aber die Aufmerksamkeit versagt, sinken dieselben wieder in die alte Stellung zurück. Besonders kommt das Auseinanderweichen der Oberschenkel dann zur Beobachtung, wenn die Kranken auf einem niederen Sitz sich befinden oder ihre Füsse auf einer Fussbank halten, weil in diesem Falle der Oberschenkel weniger mit seiner Unterfläche dem Sitz aufruht, und füglich der Muskel um so mehr Gegenspannung entwickeln muss, um das Bein zu verhindern, der Schwere folgend nach aussen zu sinken. Bei hohem Sitz liegt der Oberschenkel vollkommen auf und kann naturgemäss nicht seitwärts sinken.



Fig. 30. Seitwärtssinken des rechten Oberschenkels beim Sitzen infolge von Ausfall der Adductorenwirkung bei Tabes.

Die Therapie muss diese Störung mittels optischer Merkmale sowie durch Aufmerksamkeit und Übung bekämpfen.

Verhalten der Adductoren bei willkürlicher Adduction.

Als **Agonisten** treten die Adductoren in Funktion, wenn das im Knie und Hüftgelenk gebeugte, seitwärts gelegte Bein wieder aufgerichtet werden soll, und als Antagonisten — gegen die Schwere —, wenn es wieder seitwärts gelegt wird.

Das Verhalten der Muskelgruppe dabei weicht in nichts ab von demjenigen, welches wir nun schon ausführlich bei anderen Muskelgruppen kennen gelernt haben und wir gehen deshalb hier darüber hinweg, um so mehr als eine wesentliche praktische Bedeutung diesen Effekten nicht zukommt.

Funktion der Adductoren als collaterale Synergisten.

Wohl aber haben wir die Verhältnisse genau ins Auge zu fassen, unter denen die Adductoren als collaterale Synergisten zu fungieren haben. Beim Beugen des Beines, bei dem bekannten Kniehackenversuch, beim Gleiten mit der Ferse des einen Beines auf dem Schienbein des anderen, beim Erheben des gestreckten Beines von der Unter-

lage etc. haben die Adductoren ein Abweichen des Oberschenkels aus der Beugungsebene nach aussen zu verhindern.

Sie versagen in dieser ihrer Funktion während der Bewegung sehr oft und der Oberschenkel fällt nach aussen zur Seite. In den Fällen, wo nur die subcorticalen Coordinationsmechanismen geschädigt sind, macht das Bein nur geringe Schwankungen nach aussen, die alsbald durch Intervention des sensitivo-cerebralen Mechanismus wieder corrigiert werden. Bei starker Anspannung der Aufmerksamkeit können sie manchmal sogar ganz vermieden werden. Wenn dagegen jede Sensibilität aufgehoben ist, so ist der Funktionsausfall der Adductoren ein totaler und das Bein hängt während der Erhebung vollständig nach aussen über. Auf optische Merkmale hin kann dies wieder ganz oder teilweise corrigiert werden. Sind nur leichte Störungen des sensitivo-cerebralen Mechanismus vorhanden, so führt das Bein mehr oder weniger deutliche Schwankungen nach aussen aus, die aber alle wieder corrigiert werden.

Sehr deutlich tritt hier wieder der Unterschied in dem Grade des Ausfalls je nach dem Grade der sensiblen Störung an den beiden Beinen hervor. Je stärker letztere, um so grösser erstere.

Die Correcturbewegung selbst ist natürlich auch nicht zweckentsprechend, entweder zu klein und ohne Dauer oder aber sehr hastig und zu gross, so dass das Bein jetzt nach innen übersinkt.

Auch beim Gange am Schwungbein zeigt sich der Ausfall der Adductoren in ihrer Rolle als collaterale Synergisten. Sie haben hier bekanntlich die Schwungebene zu sichern und zu verhüten, dass der Gang zu breitbeinig wird.

Wir finden bei vielen Tabikern, dass beim aufrechten Stehen die Beine weit von einander entfernt sind und beim Gange immer stark abduciert werden (Fig. 31). Meistens hat dies seine Ursache darin, dass der Kranke seine Unterstützungsbasis auf diese Weise verbreitern will und dadurch seinem Gange mehr Sicherheit verleiht. Daher beobachten wir den breitbeinigen Gang vornehmlich bei solchen Kranken, welche ohne alle Stütze gehen, während dieselben Kranken mit einem Stocke eher engbeinig gehen.

Wenn ein solcher Kranker, der gewöhnt ist, aus Sicherheitsrücksichten beim Gange das Bein zu abducieren, bei welchem also das Überwiegen eines der collateralen Synergisten, der Abductoren, vorliegt, das Bein gerade vorsetzen soll, so gelingt ihm dies nur, wenn er jedesmal eine willkürliche Adduction intendiert. Wird diese nicht bei jedem Schritt speciell erneuert, so versagt sofort die Wirkung der Adductoren wieder und die Abductoren erlangen wieder das Übergewicht. Besonders deutlich tritt dies dann hervor, wenn man

die Kranken auf einer Linie gehen lässt, die gerade die Breite der beiden, hart an einander gesetzten Füsse hat, und wo der äussere Fussrand immer gerade mit dem Rand der Linie abschneiden soll. Fast jedesmal wird im Kampfe gegen den überwiegenden Antagonisten die Innervation der Adductoren zu kurz bemessen und der Fussrand überschreitet den Rand der Linie nach aussen. Noch mehr zeigt sich dies, wenn die Kranken beim Gehen immer gerade ein Bein vor das andere stellen sollen. Fast regelmässig wird der Fuss nicht gerade vor, sondern etwas seitwärts vorgestellt. Gelingt es mit Zuhülfenahme der Augen, so versagt beim Wegsehen die Adductorenwirkung sicher wieder.



Fig. 31. Stark abduciertes Schwungbein (r) beim Gange bei Tabes.

Wir haben hier einmal ein Beispiel, wo eine Muskelwirkung versagt, nicht im Kampfe gegen die Schwere, sondern gegen einen übermässig stark innervierten Antagonisten. Ähnliches haben wir schon am Knie festgestellt, wo die Beugewirkung der übermässigen Streckerwirkung und allerdings der in gleichem Sinne wirkenden Schwere gegenüber fehlte.

Beim Aufstehen und Hinsetzen, wo die Adductoren ebenfalls als collaterale Synergisten bei der Streckung des Femur auf der Tibia zu fungieren haben, giebt sich der Funktionsausfall in typischer Weise an dem starken Auseinanderweichen der Oberschenkel und der Kniee zu erkennen (Fig. 32). Sehr oft bleibt dieser totale Funktionsausfall auch dann zunächst ganz uncorrigiert, wenn der Kranke seine Beine ansieht. Es muss erst die Aufmerksamkeit darauf gelenkt werden und ihm gesagt werden, dass dies fehlerhaft ist. Jetzt werden die Beine beim Erheben vom Sitz willkürlich mit aller Energie zusammen geklemmt, aber sie weichen wieder aus einander, um alsbald wieder genähert zu werden. Es gehen also die Kniee beständig hin und her. Bemerkenswerter Weise weicht beim Aufstehen und Hinsetzen immer dasjenige Bein mehr nach aussen ab, wo die stärkeren Sensibilitätsstörungen in der Hüfte vorliegen. Bei manchen Kranken entwickelt sich aus dem Bestreben, das Ausweichen zu corrigieren, allmählig eine permanente Übercorrectur. Der Kranke hält aus Furcht vor dem Auseinanderweichen seine Adductoren in dauernder, krampf-

hafter Spannung. Dies kann so gewohnheitsmässig werden, dass es ihm nunmehr im Gegenteil schwer fällt, die Kniee beim Aufstehen von einander zu bringen.



Fig. 32a.
Starkes Auseinanderweichen der Kniee beim Aufstehen infolge Ausfalls der Adductorenwirkung bei Tabes.



Fig. 32b.
Derselbe Kranke wie in Fig. 32a, später, nachdem er gelernt hat, den Ausfall zu corrigieren.

Die Therapie der Funktionsstörung der Adductoren in ihrer Rolle als collaterale Synergisten ist von höchster Bedeutung. Einmal müssen daher die Kranken, in Rückenlage im Bett befindlich, jene oben erwähnten Bewegungen üben, das gestreckte Bein gerade zu erheben, das Bein gerade zu beugen, die Ferse des einen aufs Knie des anderen zu setzen und dann mit der Ferse auf dem Crista tibiae des anderen entlang zu gleiten. Allemal hat der Kranke genauestens dabei aufzupassen, ob das Bein die geringste Excursion nach aussen macht, um darauf hin sofort die corrigierende Adduction vorzunehmen. Anfänglich muss er dazu hinsehen, später aber muss er die Augen abwenden und die Excursion aufmerksam zu fühlen suchen. Gelingt es

ihm auf diese Weise, die Bewegungsebene innezuhalten, so kommt es darauf an, den Grad der notwendigen Aufmerksamkeit successive zu verkleinern, indem man beispielsweise beide Beine gleichzeitig biegen lässt; die Aufmerksamkeit hat sich jetzt auf beide zu verteilen, oder indem man das eine biegen und das andere zur selben Zeit strecken lässt. Natürlich kann auch jedes andere beliebig gewählte Manöver denselben Zweck hervorbringen.

Es kommen also folgende Aufgaben in Betracht:

1. Erheben des gestreckten Beines und Hinlegen des erhobenen, mit besonderer Vermeidung des seitlichen Abweichens, mit Hinsehen, ohne Hinsehen etc.;

2. Beugen des ganzen Beines auf dem Betttuche entlang, mit besonderer Berücksichtigung, dass der Oberschenkel nicht seitwärts fällt, mit Hinsehen, ohne Hinsehen etc.;

3. Knie-Hackenversuch mit Berücksichtigung derselben Punkte.

Die Bekämpfung des breitbeinigen Ganges stösst von vornherein auf Schwierigkeiten, weil, wie wir ja hervorgehoben haben, diese Abduction nicht bloss ein Ausfall der Funktion der Adductoren ist, sondern absichtlich zur Verbreiterung der Unterstützungsbasis vom Kranken ausgeführt wird. Es wird also die Therapie die Sicherheit der Gleichgewichtserhaltung auf dem Stützbein ins Auge fassen müssen, je sicherer diese, um so weniger Veranlassung liegt vor, das Schwungbein zu abducieren. Ausserdem muss die Störung aber auch direkt bekämpft werden. Wird doch gerade dadurch der Kranke gezwungen, die Stütze auf dem Standbein aufmerksam zu suchen und wird dadurch allmählig dieselbe geübt und gebessert. Es kommt also darauf an, dass der Kranke bei jedem Schritt das Bein willkürlich adduciert. Sehr zweckmässig ist es nach dem Vorbilde von Frenkel, die Kranken auf einem Striche gehen zu lassen, der gerade die Breite der beiden hart an einander gesetzten Füsse hat. Der Kranke darf beim Gehen die Grenzen dieses Striches nicht überschreiten, sondern der äussere Fussrand muss gerade immer mit dem Rande der Linie abschneiden. Ich bediene mich mit Vorteil im Zimmer oder in den Krankensälen einfach eines der Dielenbretter, unter denen man stets eines findet, welches die erforderliche Breite hat. Die Ritzen sind die Grenzen, welche nicht überschritten werden dürfen.

Man kann die Aufgabe noch erschweren dadurch, dass man den Kranken auf einer Linie gehen lässt, die nur die Breite eines Fusses hat. Beim Gehen muss der Kranke die Füsse immer einen gerade vor den anderen setzen, der äussere und innere Rand eines jeden Fusses schneidet mit den entsprechenden Rändern der Linie ab.

Anfangs muss der Kranke natürlich mit Hinsehen auf diesen Strichen gehen; später aber muss er dasselbe ohne hinzusehen ausführen, er darf höchstens von Zeit zu Zeit, oder eventuell auch nach jedem Schritt nachträglich hinsehen, um sich zu überzeugen, inwieweit er bei der Erfüllung der Aufgabe gefehlt, und das zu corrigieren.

Aufgaben:

1. Gehen mit besonderer Vermeidung der Abduction des Schwungbeins, mit Hinsehen, ohne Hinsehen;

2. Gehen auf einer breiten Linie, auf der immer gerade ein Fuss neben den anderen gesetzt werden muss, mit Hinsehen, ohne Hinsehen;

3. Gehen auf einer schmalen Linie, ein Fuss muss vor den anderen gesetzt werden, mit Hinsehen, ohne Hinsehen.

Endlich muss die Therapie noch das Auseinanderweichen der Oberschenkel

beim Aufstehen und Hinsetzen infolge mangelnder Funktion der Adductoren bekämpfen. Der Kranke muss anfänglich seine Beine genau ansehen und die Kniee willkürlich an einander klemmen. Sehr oft kommt es dabei vor, dass, wenn er das eine Bein, das eben nach aussen abgewichen war, adduciert, nun das andere abweicht, und umgekehrt. Doch kommt der Kranke rasch durch Übung dahin, beide Beine gleichzeitig zu beherrschen.

Alsdann muss er dazu übergehen, während des Aufstehens die Abduction der Beine zu verhindern bezw. zu corrigieren, ohne hinzusehen; anfänglich gelingt dies nur bei Anspannung aller Aufmerksamkeit und nur unvollkommen, allmählig aber immer besser und leichter.

Aufgaben:

1. Aufstehen mit besonderer Vermeidung des Auseinanderweichens der Kniee, mit Hinsehen;
2. dasselbe ohne Hinsehen.

8. Abductoren des Oberschenkels.

Aufgehobener Widerstand und gesteigerte Excursionsbreite bei passiven Adductionen sind die Kennzeichen der gestörten subcorticalen Reflexthätigkeit.

Tonus der Abductoren.

Beim Gesunden lässt sich das im Knie und Hüftgelenk gebeugte Bein nur wenig nach innen überlegen. Bei Tabikern ist diese Adductionsmöglichkeit nahezu immer gesteigert, oft lässt sich das Knie bis zur Berührung mit der Unterlage bringen (Fig. 33). Störungen der subcorticalen Merkmale kommen sowohl für sich allein, als auch besonders mit solchen der bewussten Sensibilität zusammen vor. Letztere bestehen in mangelhaftem Gefühl für passive Bewegungen, aufgehobenem Lagegefühl, herabgesetzter Contractionsempfindung der Abductoren und dem Fehlen der schmerzhaften Sensationen bei starker Adduction.



Fig. 33. Maximale Adduction des gebeugten Beines infolge von Hypotonie der Abductoren bei Tabes.

Cerebrale Merkmale.

Statische Aufgabe der Abductoren.

Soll ein Tabiker das im Knie und Hüftgelenk flectierte Bein in einer leicht nach innen übergeneigten Stellung ruhig halten, so versagt die Funktion der Abductoren hierbei sehr oft und das Bein fällt nach innen. Es gilt hier von dem Funktionsverhalten der Abductoren wörtlich dasselbe wie von dem der Adductoren bei der analogen Aufgabe, das Bein in einer leicht abducierten Stellung ruhig zu halten (cf. S. 176) und wir wollen daher, um unnötige Wiederholungen zu vermeiden, die dabei auftretenden Störungen nicht alle einzeln aufführen.

Es sei nur noch erwähnt, dass gar nicht selten das Bein, das zunächst nach innen übergefallen ist, weil eben die Abductoren versagt haben, nun willkürlich wieder aufgerichtet wird, aber nunmehr zu weit; sobald es die Verticalebene überschreitet, fällt es schlaff nach aussen, da jetzt die Adductoren nicht geschwind genug in Funktion treten, um es festzuhalten. Die darauf einsetzende willkürliche Adduction schleudert es wieder nach innen über und so geht das Bein hin und her, nach innen und aussen.

Um nun diesem beständigen Hin und Her vorzubeugen, versetzt der Kranke bisweilen beide Muskelgruppen in maximale krampfhafte Spannung, äusserlich wird dadurch der Effekt zwar ganz oder annähernd erzielt, das Bein steht ziemlich ruhig, aber der Energieverbrauch ist ein enormer. Sobald der Kranke aber etwas mit dieser krampfhaften Fixation nachlassen will, treten die Schwankungen wieder auf.

Die Therapie hat einfach dem Kranken die Aufgabe zu stellen, das Bein in genannter Stellung leicht nach innen über festzuhalten, anfangs sieht er hin, später wendet er die Augen ab, zuletzt wird die Aufmerksamkeit künstlich abgelenkt durch gleichzeitige Bewegungen mit dem anderen Bein (cf. S. 177). Zweckmässig ist es, das Bein bald in einer leicht auswärts geneigten, bald in einer leicht einwärts geneigten Stellung abwechselnd fixieren zu lassen.

Die wichtigste statische Aufgabe, welche den Abductoren obliegt, ist die, beim Stehen und Gehen das B e c k e n und damit den Rumpf auf dem Stützbein seitlich fixiert zu halten und zu verhindern, dass erstere der Schwere folgend nach innen überkippen, wie dies bei Lähmung des Glutaeus medius und minimus der Fall ist. Dieses Wegkippen von Becken und Rumpf nach innen beobachten wir fast constant bei der Tabes und gehört der Funktionsausfall der genannten Muskeln eigentlich zum klinischen Bilde der tabischen Bewegungsstörung. Nur beruht natürlich dieser nicht auf Schwäche, sondern auf dem Fortfall derjenigen centripetalen Erregungen, welche sein Eingreifen zu veranlassen haben.

Fehlen allein die subcorticalen Merkmale, so besteht die Störung

lediglich in kleinen Schwankungen des Beckens und Rumpfes nach innen, die aber immer rasch wieder corrigiert werden, weil der sensitivo-cerebrale Coordinationsmechanismus compensierend eintritt. Vor Allem werden aber auch bei dem geringsten seitlichen Abweichen des Beckens und Rumpfes nach innen sofort vestibuläre Merkmale ausgelöst, welche die nötige Correcturinnervation veranlassen. Ist aber auch noch der sensitivo-cerebrale Mechanismus aufgehoben, so sehen wir, dass beim Gehen das Becken bei jedem Schritt fast vollständig auf dem Stützbein nach innen überkippt und die Hüfte stark heraustritt (Fig. 34 b), während beim normalen Gange das Becken



Fig. 34 a. Normale Haltung des Beckens am Stützbein.



Fig. 34 b. Umkippen des Beckens auf dem Stützbein nach innen infolge Funktionsausfalls der Abductoren bei Tabes.

durchaus auf dem Standbein fixiert ist (Fig. 34 a), beide Hälften desselben stehen gleich hoch, während im anderen Falle die freie dem Schwungbein entsprechende Hälfte bedeutend sinkt. Sind noch einige Reste von Sensibilität vorhanden, so erfolgt noch eine gewisse Correctur durch Innervation der Abductoren.

Dass bei starken Störungen der cerebralen Merkmale die vesti-

bularen Coordinationsmechanismen nicht mehr oder wenig compensieren können, liegt daran, dass zwar die Verschiebung des Oberkörpers durch den Vestibularis gemeldet wird, aber wie schon wiederholt betont, erfahren weder Cerebellum noch Gehirn, an welcher Stelle diese Verschiebung gelegen ist. Das können allein sensible Merkmale melden.

Bei dem Funktionsausfall der Abductoren hat der Gang ein ganz charakteristisches Gepräge, die Kranken watscheln wie eine Ente. Man wird übrigens finden, dass das Wegkippen immer häufiger und vollständiger auf dem Bein erfolgt, wo die stärkere Sensibilitätsstörung in der Hüfte vorliegt. Erfolgen nachträgliche Correcturbewegungen des primären Funktionsausfalles, so giebt sich dies in deutlichen seitlichen Schwankungen des Oberkörpers auf dem Stützbein zu erkennen. Manchmal erfolgt auch eine Übercorrectur; in der Absicht, das Überkippen nach innen zu vermeiden, legt der Kranke Becken und Rumpf absichtlich nach aussen über; dadurch erhält der Gang ebenfalls etwas sehr Charakteristisches.

In den meisten Fällen wird die Correcturbewegung dadurch erschwert, dass die Kranken nicht wissen, woher eigentlich die Störung rührt. Sie merken nur, dass sie bei jedem Schritt nach innen überfallen, aber sie wissen nicht, warum. Daher setzt auch die Correctur nicht an der richtigen Stelle ein, sondern sie suchen der Störung in anderer Weise zu begegnen, sie setzen das andere Bein, das Schwungbein, so rasch wie möglich wieder auf den Boden und zwar unter gleichzeitiger starker Abduction, um die Basis möglichst zu verbreitern und den seitwärts fallenden Körper quasi aufzufangen. Dies ist die Hauptursache des breitbeinigen Ganges bei der Tabes (Fig. 31). Bemerkenswerter Weise wird dasjenige Bein immer mehr abduciert, welches derjenigen Hüfte gegenüberliegt, die die schwerere Sensibilitätsstörung und das stärkere Wegkippen zeigt. Diese oft von mir gemachte Beobachtung wirft ein sehr interessantes Licht auf den inneren Zusammenhang von Sensibilitäts- und Motilitätsstörung. Die Abduction des Schwungbeines ist ein Correcturmanöver einer statischen Störung am Standbein.

Die energische Bekämpfung dieser statischen Störnng am Stützbein, welche so oft den Gang unmöglich macht oder wenigstens sehr erschwert, ist von der allergrössten Wichtigkeit. Der Kranke muss zunächst einmal die Störung überhaupt sehen lernen und dann die Correcturbewegung besonders üben. Ich lasse deshalb zuerst die Kranken in ganz schweren Fällen von zwei Seiten stützen, in anderen gebe ich ihnen in jede Hand einen Stock oder noch besser lässt man sie zwischen zwei Stühle treten, die sich gegenseitig den Rücken zukehren, so dass die Lehnen wie ein Barren dem Kranken zur Stütze dienen können. Der Kranke hat sich nun auf einem Bein zu halten, kippt der Rumpf nach innen weg, so muss er ihn wieder

aufrichten. Dazu gebe ich ihm besonders an, dass er die Hüfte nach innen zu unter den Leib drängen und den Oberkörper im Gegenteil nach aussen überlegen soll. Anfänglich muss der Kranke eben dazu eine doppelte Stütze haben. Nehmen wir an, der Rumpf kippt auf dem rechten Bein nach innen, also nach links, so muss er mit der linken Hand die Wiederaufrichtung und das Überlegen nach rechts unterstützen, die rechte Hand muss aber das Gegenteil, das Überfallen nach aussen (rechts) verhüten. Allmählig wird sich der Kranke von den seitlichen Stützen emancipieren und kann nun beim Gange darauf achten, er muss eben bei jedem Schritte willkürlich den Oberkörper seitlich aufrichten. Beim gewöhnlichen Gange ist es nun nur ein verhältnismässig kurzer Moment, während dessen ein Glutaeus medius agieren muss, da ja das andere Bein immer wieder rasch dem Boden aufgesetzt wird. Und zu dieser Leistungsfähigkeit gelangt der Kranke meist rasch, bei nötiger Aufmerksamkeit. Nun darf man sich aber damit nicht begnügen, vielmehr müssen wir einen höheren Grad von Übung und Verfeinerung erzielen, damit fürderhin das Becken auch ohne maximale Aufmerksamkeit genügend sicher und lange beim Gehen fixiert gehalten wird. Um diesen höheren Grad der Übung zu erzielen, müssen wir die Ansprüche steigern. Der Kranke muss lernen, das Becken länger auf dem Standbein zu erhalten, während die Aufmerksamkeit gleichzeitig noch durch andere Akte in Anspruch genommen wird. Zu diesem Zwecke sind wieder die von Frenkel eingeführte breite und schmale Linie vorzüglich geeignet, besonders aber auch eine Linie mit Querstrichen, welche die Spitze des Schwungbeins jedesmal beim Vorsetzen genau zu treffen hat. Durch diese Aufgabe nämlich wird erstens die Zeit verlängert, während der das Becken fixiert gehalten werden muss, da naturgemäss die dem Schwungbein zufallende Aufgabe eben mehr Zeit bis zu ihrer Vollendung erheischt. Sodann wird eben gerade dadurch auch die Aufmerksamkeit allmählig teilweise detourniert.

Aufgaben:

1. Gehen mit besonderer Vermeidung des Überkippens des Rumpfes auf dem Stützbein nach innen, mit Hinsehen;
2. dasselbe ohne Hinsehen;
3. dasselbe mit Verlängerung der Phase der einseitigen Unterstützung und Ablenkung der Aufmerksamkeit (breiter Strich, schmaler Strich, Quermarken).

Verhalten der Abductoren in ihrer Funktion als collaterale Synergisten, besonders am Schwungbein beim Gange.

Wir übergehen das Verhalten der Abductoren in ihrer Rolle als Hauptagonisten bei willkürlicher Abduction des Beines, und als Antagonisten bei Adduction desselben. Als collaterale Synergisten fungieren sie besonders bei der Erhebung des gestreckten Beines von der Unterlage im Liegen, bei Kniehackenversuch und beim Gleiten mit der Ferse auf dem Schienbein des anderen Beines. Sie haben dabei ein Fallen nach innen zu verhüten. Bei der Tabes gehören nun seitliche Schwankungen des erhobenen Beines nach innen zu den gewöhnlichen Befunden. Je nach dem Grade des Ausfalls sensibler Merkmale weicht das Bein mehr oder weniger weit ab und setzt die corrigierende Innervation der Abductoren später oder früher ein. Bei hochgradigster Anästhesie hängt das Bein beim Erheben total nach innen über. Die Correcturbewegung ist oft übermässig gross, das Bein überschreitet jetzt die Verticale nach aussen und fällt nunmehr nach dieser Seite über, da auch die Adductoren nicht geschwind genug in Aktion treten.

Am Schwungbein, wo die Abductoren als collaterale Synergisten mit den Adductoren zusammen die Schwungebene zu sichern haben, beobachten wir ihren Ausfall besonders in ganz schweren Fällen. Beim Vorsetzen geht das Bein regelmässig nach innen, der Gang wird engbeinig, bisweilen überkreuzen sich die Beine sogar. Auf besondere Weisung hin gelingt es den Kranken, dies auf ein bis zwei Schritte zu corrigieren, aber schon bei den folgenden tritt der alte Fehler wieder hervor.

Es ist nun kein Zufall, dass sich diese Störung, welche die Folge des Funktionsausfalles der Abductoren ist, fast nur bei solch schweren Kranken findet, die allein nicht mehr gehen können, sondern eine Stütze haben. Je sicherer die Stütze ist, um so engbeiniger ist der Gang. Zwingt man den Kranken, wenn dies möglich ist, die Stütze ganz aufzugeben, so wird der Gang im Gegenteil breitbeinig. Im ersteren Falle ist es für die Gleichgewichtserhaltung des ganzen Körpers belanglos, wo das Schwungbein aufgesetzt wird, ob weiter nach aussen oder nach innen. Der Kranke wirft, resp. setzt sein Bein einfach vor, im Übrigen überlässt er es hinsichtlich der Beugungsebene sich selbst und den auf es einwirkenden mechanischen Kräften. Nun hat aber das Bein, wenn es, sich selbst überlassen, von hinten nach vorne vorschwingt, die Neigung, nach innen sich zu bewegen. Man kann das Experiment an der Leiche machen. In Wasser schwimmende Leichen haben immer die Beine adduciert unter dem Körper hängen. Es ist das die Folge der nach median zu convergierenden Stellung der Femora im Hüftgelenk.

Das Bein hat also an sich beim Vorschwingen die Neigung zur Adduction und es bedarf beim normalen Gange der Wirkung der Abductoren, dies zu verhindern. Beim Tabiker fällt dieselbe aus wegen fehlender Merkmale.

Sobald der Kranke aber allein gehen soll, wäre natürlich der engbeinige Gang sehr gefährlich, aus Sicherheitsgründen werden die Beine absichtlich abduciert.

Die Therapie muss den engbeinigen Gang einfach dadurch bekämpfen, dass der Kranke willkürlich das Bein beim Vorsetzen abduciert. Meist gelangen die Kranken sehr rasch dahin, dies zu lernen, sobald dieselben ohne Stütze gehen müssen. Die oben angeführten Gründe zwingen sie zu einer breitbeinigen Haltung.

9. Innenrotatoren des Oberschenkels.

Tonus der Innenrotatoren.

Normaler Weise kann man das Bein im Hüftgelenk nicht oder nur sehr schwer so weit nach aussen drehen, dass der äussere Fussrand der Unterlage sich anlegt. An der Leiche, wo jegliche Gegen-

spannung seitens der gedehnten Muskeln fehlt, gelingt es mit Leichtigkeit, ebenso bei den meisten Tabikern. Es fehlt bei ihnen der Reflextonus der Innenrotatoren des Oberschenkels, welcher normaler Weise sich dieser Excursion widersetzt. Wir schliessen aus diesem Befunde auf einen Verlust der subcorticalen Merkmale. Die Störungen der cerebralen Merkmale bestehen in aufgehobenem Gefühle für passive Rotationen im Hüftgelenk, aufgehobenem Lagegefühl, aufgehobenem Schmerz- und Dehnungsgefühl bei maximaler Aussenrotation.

Die Störungen, welche wir beim Ausfall der Wirkung der Innenrotatoren finden, sind sehr typische und treten stets bei einem und demselben Individuum in der charakteristischen Weise auf.

Statische Funktion der Innenrotatoren bei der normalen Ruhestellung des Beins in Bettlage.

Im Bett liegt das Bein meist vollständig nach aussen rotiert Fig. 35), infolge fehlender Spannung seitens der Innenrotatoren.



Fig. 35. Nach aussen rotierter rechter Oberschenkel infolge fehlender Funktion der Innenrotatoren des Beines bei der normalen Ruhelage desselben im Bett.

Bekanntlich fällt diesen Muskeln die statische Aufgabe zu, das Bein in einer leicht auswärts gerollten Stellung zu erhalten und zu verhindern, dass es sich, der Schwere folgend, ganz nach aussen dreht. Der Muskel versagt bei dieser Aufgabe, wenn keinerlei Merkmale seine Spannung veranlassen, weil alle centripetalen Bahnen unterbrochen sind. Oft aber kommt es auch vor, dass die cerebralen Merkmale noch ganz leidlich erhalten sind, der Kranke fühlt auch ganz gut, dass das Bein nach aussen rotiert liegt, aber er corrigiert nicht, weil er sich des Fehlerhaften dieser Lage nicht bewusst ist. Er empfindet kein Correcturbedürfnis. Auf besonderes Geheiss erfolgt eine Correcturbewegung; und es wechseln nun meist in träger und unregelmässiger Folge die primäre Aussenrotation, welche aus dem Fehlen der Muskelspannung entspringt, und die Innenrotation, welche erstere compensieren soll, ab. Sobald die besondere Intention die Störung zu corrigieren aufhört, sinkt auch das Bein wieder in die alte Stellung zurück.

Funktion der Innenrotatoren als rotatorische Synergisten bei der Erhebung des Beines und beim Gange.

Beim Erheben des gestreckten Beines von der Unterlage ist dasselbe nach aussen rotiert (Fig. 36), mit der Höhe der Erhebung nimmt der Grad der Aussenrotation noch zu. Die Flexion des Oberschenkels in der Hüfte ist im Wesentlichen die Funktion der Muskeln des Ileopsoas und Tensor fasciae latae, von welchen jeder ausser seiner



Fig. 36. Aussenrotation des Beines bei der Erhebung desselben.

rein flectierenden Wirkung noch eine rotierende auf den Oberschenkel ausübt, ersterer nach aussen, letzterer nach innen. Beide Muskeln sind also nicht nur Agonisten, sondern auch rotatorische Synergisten; in dieser letzteren Wirkung werden sie zweifellos noch unterstützt durch die übrigen Rotatoren, also der Tensor fasciae latae durch die Innenrotatoren, vornehmlich also die vordere Portion des Glutaeus medius.

Bei der Tabes versagen nun die Innenrotatoren in dieser ihrer Rolle als rotatorische Synergisten sehr oft, darauf beruht die Aussenrotation beim Erheben des Beines. Sie versagen infolge der Störung des spinalen, cerebellaren und sensitivo-cerebralen Coordinationsmechanismus. Normaler Weise veranlassen bei der leisesten Drehung des Beines nach aussen centripetale Erregung eine corrigierende Spannungsentwicklung der Innenrotatoren, diese centripetalen Erregungen fehlen. Interessanter Weise wird allemal dasjenige Bein mehr nach aussen rotiert, welches die schwereren Sensibilitätsstörungen in der Hüfte hat. Selbst in den Fällen, wo noch leidliche Sensibilitätsreste vorhanden sind, wird die Störung doch von dem Kranken meist deshalb nicht corrigiert, weil er sich des Anormalen der Stellung gar nicht bewusst

ist. Wird ihm dies klar gemacht, so erfolgt eine Innenrotation, die aber meist nicht aushält, das Bein dreht sich wieder nach aussen und so erfolgt eine zweite corrigierende Drehung nach innen. Oft gehen dieselben nun ihrerseits zu weit und sind selbst correcturbedürftig. Es führt auf diese Weise das Bein während der Erhebung eine Folge von mehreren Innen- und Aussenrotationen aus (rotatorische Ataxie). Beim Gange wird das Schwungbein in starker Aussenrotationsstellung vorbewegt. Schon beim Stehen weisen in solchen Fällen die Fussspitzen abnorm weit auswärts. In dem Momente, wo das Bein sich vom Boden abzuwickeln beginnt, tritt die Aussenrotation noch mehr hervor und beim Wiederaufsetzen des Fusses auf den Boden weist die Fussspitze bedeutend nach aussen (Fig. 37). Ich entsinne mich eines Falles, wo die Längsaxen der Füsse nahezu im gestreckten Winkel zu einander disponiert waren.



Fig. 37. Aussenrotation des Beines beim Vorsetzen des Schwungbeins.

Die Therapie des Funktionsausfalles der Innenrotatoren, sei es beim Erheben des Beines in Bettlage, sei es beim Gehen am Schwungbein, besteht einfach darin, dass der Kranke aufmerksam hinzusehen, ob das Bein sich dreht, und dann sofort eine corrigierende Innenrotation zu intendieren hat. Später muss er dann versuchen, diesen Fehler auch ohne Hülfe der Augen, aber durch aufmerksame Beachtung wahrzunehmen und daraufhin zu corrigieren. Er muss dazu bei jedem Schritt von Neuem die Correcturbewegung intendieren. Sehr zweckmässig sind zu diesen Übungen wieder die Frenkelschen Linien, welche den Kranken zwingen, die Beine mit ganz gerade ausgerichteten Fussspitzen aufzusetzen. Das gleichzeitige Treffen der Quermarken mit der Fussspitze ist ein willkommenes Manöver, um die Aufmerksamkeit für den Akt der Innenrotation allmählig zu verkleinern.

Funktion der Innenrotatoren am Stützbein beim Gange.

Endlich fällt den Innenrotatoren noch eine letzte Aufgabe beim Gehen am Stützbein zu. Wenn der Schwerpunkt des Körpers aus der Phase der doppelseitigen Unterstützung auf das vordere Bein (Stützbein) verlegt wird, so bleibt dabei normaler Weise die Beckenhälfte, welche dem hinteren Bein entspricht, nur wenig hinter der dem vorderen Bein zugehörigen zurück. Es drehen nämlich die vordere Portion des Glutaeus medius und der Tensor fasciae latae des vorderen

Beines das Becken um den Femurkopf desselben so, dass die hintere Hälfte mehr nach vorne kommt. Bei unseren Tabikern macht das Becken diese Drehung nicht mit, die Beckenhälfte des hinteren Beines bleibt stark zurück, so dass also seine Queraxe deutlich schräg steht. Es bedeutet dies einen Ausfall der genannten Rotationsmuskeln.

Dieser Ausfall muss in der Weise bekämpft werden, dass der Kranke absichtlich die dem freien Schwungbein entsprechende Beckenhälfte bei jedem Schritt nach vorne dreht und zwar noch vor dem Loslösen des Schwungbeins vom Boden, während er die dem Standbein entsprechende Hälfte im Gegenteil zurückdrehen muss. Mit dem Becken blieb natürlich auch die gleichzeitige Schulter zurück und muss deshalb der ganze Oberkörper in dem genannten Sinne gedreht werden.

10. Aussenrotatoren des Oberschenkels.

Tonus der Aussenrotatoren.

Die passive Rotation des Beines nach innen lässt bei der Tabes den charakteristischen Widerstand vermissen. Eine gesteigerte Excursion nach innen ist nicht allzu häufig; wahrscheinlich stellen sich zumeist ligamentöse oder direkte mechanische Hindernisse seitens des Gelenkes in den Weg. Dennoch kommt es vor, dass man das Bein vollständig nach innen rotieren kann, so dass das Knie gerade nach innen weist und dass der innere Fussrand die Unterlage in seiner ganzen Länge berührt.

Cerebrale Merkmale.

Die Störungen der cerebralen Merkmale bestehen in fehlendem Gefühl passiver Rotationen im Gelenk, fehlendem Lagegefühl, aufgehobenem Dehnungsgefühl bei passiver Innenrotation etc.

Statische Funktion der Aussenrotatoren bei der normalen Ruhelage des Beines im Bett.



Fig. 38. Innenrotation des Beines infolge Versagens der Funktion der Aussenrotatoren in Bettlage.

Die entsprechenden motorischen Störungen sind folgende: Das Bein liegt bisweilen schon im Bett vollständig nach innen rotiert, der Kranke kann die fehlerhafte Stellung zwar corrigieren, sobald aber keine specielle Aussenrotation mehr intendiert wird, sinkt das Bein in die alte Lage zurück (Fig. 38).

Verhalten der Aussenrotatoren in ihrer Rolle als rotatorische Synergisten beim Erheben des Beines und beim Gange.

Beim Erheben des Beines ist dasselbe ebenfalls vollständig nach innen rotiert, es versagen also die Aussenrotatoren (Ileopsoas, Gemelli, pyriformis etc.) in ihrer Rolle als r o t a t o r i s c h e Synergisten vollständig. Wird durch optische Merkmale der Kranke darauf aufmerksam, so erfolgt eine corrigierende Aussenrotation, diese ist oft zu stark, muss ihrerseits wieder durch eine Innenrotation compensiert werden. So dreht sich während des

Erhebens das Bein um seine Längsaxe in unregelmässiger Folge bald nach aussen, bald nach innen.

Beim Stehen weist die Fussspitze nach innen. Ebenso ist das Bein beim Vorsetzen während des Ganges nach innen rotiert (Fig. 39) und nur eine ad hoc intendierte Aussenrotation kann diese Störung für Momente compensieren.

Für die Bekämpfung des Funktionsausfalles der Auswärtsroller des Beines gilt ganz das Analoge, wie für die Innendreher. Der Kranke hat die Störung zu sehen und willkürlich zu corrigieren, sowohl beim Erheben des Beines in Bettlage als am Schwungbein beim Gange. Das Gehen auf der breiten und schmalen Linie empfiehlt sich auch hierfür wieder sehr, noch besser ist es aber, die Kranken anfänglich zu einer Übercorrectur zu zwingen und sie beim Gange express die Fussspitzen jedesmal weit auswärts drehen zu lassen.



Fig. 39. Innenrotation des rechten Beines beim Vorsetzen desselben, während des Ganges.

11. Muskeln der Wirbelsäule.

Merkmale.

Der Nachweis von Störungen in dem Bereiche derjenigen centripetalen Erregungen, welche für die Bewegungen der Wirbelsäule in Betracht kommen, stösst auf erhebliche Schwierigkeiten. Wenigstens ist eine isolierte Prüfung der bewussten Sensibilität in den Wirbelgelenken nicht möglich, weil bei passiven Bewegungen in der Wirbelsäule immer der Vestibularis erregt wird, der ja allerdings auch eine Hauptrolle, aber doch nicht die einzige für die Regulierung der Rumpfbewegungen spielt. Einige Anhaltspunkte kann man aus dem Fehlen des Spannungsgefühles bei starker Flexion der Wirbelsäule nach vorne und der Contractionsempfindung des Erector trunci gewinnen. Auch könnte man das Erloschensein der Knochensensibilität am Sacrum und den Processus spinosi der Lumbo-dorsalwirbel heranziehen.

Tonus der Strecker.

Die Beurteilung des Widerstandes bei passiven Flexionen der Wirbelsäule ist ebenfalls nicht leicht. Manchmal beobachten wir auch

eine gesteigerte Excursionsmöglichkeit, d. h. eine kyphtoische Verkrümmung der Wirbelsäule nach vorne.

Jedoch ist bei der Beurteilung dieses Phänomens auch einige Vorsicht geboten. Denn wenn es gelingt, aus der horizontalen Lage den Oberkörper des Kranken soweit nach vorne über zu beugen, dass die Nase das Betttuch berührt (Fig. 40) — wie es umgekehrt gelang,



Fig. 40. Maximale Beugung des Oberkörpers nach vorne infolge von Hypotonie der Strecker des Beckens und der Wirbelsäule.

das gestreckte Bein soweit gegen den Rumpf zu flectieren, dass es denselben vorne berührt — so hat dies seine Ursache zunächst in dem mangelnden Widerstande seitens der Streckmuskeln des Beckens, und nicht der Strecker der Wirbelsäule. Letztere sind erst dann verantwortlich zu machen, wenn eine wesentliche gesteigerte Excursion im Coxofemoralgelenk nicht vorliegt und dennoch sich der Oberkörper soweit nach vorne überbeugen lässt, dass die Nase das Betttuch zwischen beiden Beinen berührt. Man sieht dann auch, wie sich die Wirbelsäule gegen das Sacrum und mit ihren einzelnen Gliedern kyphotisch nach vorne krümmt. Wir wären hierauf nicht besonders eingegangen, wenn nicht Frenkel das angegebene Phänomen ohne Weiteres aus einer Hypotonie der Strecker der Wirbelsäule erklärt hätte. Eine letztere ist nur dann erwiesen, wenn, wie gesagt, das Bein gegen den Rumpf nur wenig gebeugt, aber umgekehrt die Wirbelsäule gegen die Beine maximal flectiert werden kann.

Statische Aufgabe der Wirbelsäule-Strecker beim Stehen und Gehen.

Die Hauptaufgabe der Strecker der Wirbelsäule, des Erector trunci, ist die, beim Stehen und Gehen zu verhindern, dass die Wirbelsäule nach vorne zusammenknickt. Kranke, welche eine Lähmung und Atrophie ihres Erector trunci haben, fallen einfach mit ihrem Oberkörper nach vorne über und, um dies zu verhindern, stehen sie mit weit gegen das Becken rückwärts geneigtem Oberkörper da, so

dass die Schwere denselben nicht nach vorne, sondern nach hinten zu drehen strebt.

Bei manchen Tabikern beobachten wir nun auch das Überfallen der Wirbelsäule beim Stehen, meist ist dasselbe mit gleichzeitigem Überkippen des Beckens nach vorne vergesellschaftet, infolge Funktionsausfalles der Beckenstrecker. Solche Kranke sind ausser stande, sich auch nur einen Augenblick aufrecht zu halten, wenn sie nicht eine Stütze erhalten, die ihre Wirbelsäule von vorne her trägt. Allmählich aber lernen sie Becken und Wirbelsäule vor dem fatalen Vornüberfallen zu schützen durch corrigierende Innervation der Strecker.

Naturgemäss entwickelt sich bald eine Übercorrectur, welche die Gefahr definitiv beseitigen soll. Die Wirbelsäule wird dauernd überstreckt gehalten, sie knickt sich jetzt gegen das Sacrum förmlich lordotisch ab; gleichzeitig ist das Gesäss abgeflacht. Natürlich ist bei dieser Überstreckung von Becken und Wirbelsäule das Gleichgewicht des ganzen Körpers nur bei einer ausgleichenden Flexion im Knie und Fussgelenk möglich. Die Kranken fürchten das Fallen des Oberkörpers nach vorne mehr als das Überknicken im Fuss und Einknicken im Knie. Erstere Störung corrigieren sie daher in übermässiger Weise, während sie Unterschenkel und Oberschenkel ruhig leicht flectiert halten.

Im Allgemeinen sind Funktionsstörungen seitens der Wirbelsäulestrecker selten und gehen denen der Beckenstrecker parallel. Für ihre Therapie gilt denn auch genau das Gleiche wie von der Behandlung der Funktionsanomalieen seitens der Extensoren des Beckens beim Stehen (cf. S. 161).

Statische Funktion der Extensoren und Flexoren der Wirbelsäule beim Sitzen.

Bekanntlich ruht beim Sitzen das Becken mit seinen Tubera Ischii der Unterlage auf und bildet die Basis, auf welcher die Wirbelsäule im Gleichgewicht erhalten werden muss. Die Gleichgewichtserhaltung der Wirbelsäule ist das Resultat der gegenseitigen Muskelkräfte der Strecker und der Beuger. Welche von beiden Muskelgruppen im einzelnen Momente mehr in Funktion zu treten hat, hängt natürlich von der jeweiligen Stellung der Wirbelsäule ab. Bei Zunahme der Neigung nach vorne haben die Extensoren, bei vermehrter Rückwärtsneigung die Flexoren ihren Spannungsgrad zu erhöhen.

Wir beobachten nun gar nicht selten, dass beim Sitzen der Rücken der Tabiker abnorm abgerundet ist; die ganze Wirbelsäule vom Sacrum an bis zum Kopf ist stark kyphotisch verkrümmt. Dabei ist die Kraftentfaltung der Muskeln bei direkter Streckintention eine erstaunliche.

Es ist dies die Folge des Ausfalles jener Muskeln, welche namentlich die einzelnen Brustwirbel gegen einander strecken und gleichsam

aus der Wirbelsäule ein solidarisches Segment machen, das seinerseits durch die langen Strecker der Wirbelsäule gegen das Sacrum und die Lendenwirbelsäule fixiert wird. Wenn diese langen Strecker ausser Funktion treten, so entsteht sofort die Gefahr des Oberkörpers nach vorne zu fallen.

Schwankungen des Rumpfes nach vorne beim Sitzen beobachten wir in solchen Fällen von Tabes sehr oft. Sie führen aber nicht oder nur selten zum wirklichen Fallen, vorher wird der Muskel auf Grund vestibulärer Merkmale zur corrigierenden Innervation veranlasst. Immerhin aber wirkt doch die permanente Gefahr sehr peinlich auf den Kranken und er sucht ihr von vornherein dadurch vorzubeugen. dass er sich mit dem Oberkörper möglichst weit zurücklegt.

Es kostet ihm eine riesige Überwindung, sich soweit aufzurichten, dass der Rumpf auch nur einigermassen vertical steht. Fordert man ihn auf, sich vorne über zu beugen, so wird Kopf, Halswirbelsäule und die obere Brustwirbelsäule zwar stark vorne über flectiert, aber die Lendenwirbelsäule wird gegen das Becken, wie dieses gegen den Oberschenkel krampfhaft gestreckt gehalten. Hat der Kranke wirklich einmal eine leichte Beugung nach vorne ausgeführt, so macht sich die gewohnheitsmässige Strecktendenz alsbald wieder geltend und die Wirbelsäule richtet sich langsam wieder auf, besonders wenn der Kranke nicht hinsieht. Er ist darüber angeblich sehr erstaunt und behauptet, dass dies von selbst komme, er habe die feste Absicht, in der übergebeugten Stellung zu bleiben.

Die Übercorrectur durch energische Streckung und Neigung der Wirbelsäule nach hinten bringt nach dieser Seite hin für gewöhnlich keine Gefahr mit sich, weil hier eine Lehne das Fallen nach hinten verhindert. Sitzen aber die Kranken auf einem Stuhl ohne Lehne, so ist jetzt natürlich diese Gefahr vorhanden, sobald die Beuger der Wirbelsäule (Ileopsoas, Bauchmuskeln) in ihrer Funktion versagen. Die Kranken sitzen dann in Todesängsten da, ihr Rumpf führt langsame Schwankungen von vorne nach hinten und umgekehrt aus. Es ist das die Folge des gestörten Wechselspiels von Wirbelsäulebeugern und -Streckern. Es versagen z. B. zuerst die Strecker, der Rumpf schwankt nach vorne, oft ist die darauf erfolgende Correcturbewegung der Strecker, welche auf den primären Funktionsausfall hin erfolgt, zu gross, ja bisweilen sogar sehr brüsque und heftig und schleudert dadurch den Rumpf nach hinten über und bisweilen sogar aus dem Sitze heraus, so dass ein aufrechtes Sitzen ganz unmöglich ist. Dasselbe gilt umgekehrt von den Beugern; versagen dieselben und führt der Rumpf dadurch eine Schwankung nach hinten aus, so ist nun die Correcturbewegung der Flexoren wiederum zu gross, der Rumpf wird

nach vorne geschleudert. So wechseln primärer Funktionsausfall und secundäre Correctur, die aber ihrerseits wieder verbesserungsbedürftig ist, mit einander ab.

Die Therapie besteht darin, dass man den Kranken auf einem Schemel ohne Lehne sitzen lässt; der Sitz ist am besten so hoch vom Fussboden entfernt, dass die Sohlen nicht auf demselben aufruhen, sondern der Kranke thatsächlich seine Wirbelsäule frei auf dem Becken zu balancieren hat. Treten Schwankungen auf, so hat der Kranke diese sofort willkürlich zu corrigieren, aber acht zu geben, dass die Correcturbewegung nicht zu gross ausfällt. Besteht eine ausgesprochene krampfhafte Fixation der Wirbelsäule nach hinten aus Furcht vor dem Fallen nach vorne, so muss der Kranke ausdrücklich den Rumpf soweit als möglich nach vorne beugen und dann wieder aufrichten, und so fort, damit er die Furcht vor der Vorwärtsneigung des Oberkörpers verlernt.

12. Bauchmuskeln.

Wir haben die Bauchmuskeln bisher nur in ihrer Rolle als Flexoren der Wirbelsäule beim Sitzen und Stehen gewürdigt. Sie haben aber ausserdem noch eine sehr wichtige Funktion, die in ihrem Namen bereits angedeutet liegt, als Bauchdecke zu dienen.

Wir finden nicht selten Tabiker, bei welchen das Abdomen enorm aufgetrieben ist, die seitlichen Partieen hängen schlaff herab, in dem Winkel zwischen Sternalspitze und Rippenbögen wölbt sich ein förmlicher kugliger Tumor vor. Dabei ist der Kranke nicht etwa fettleibig, die Bauchdecken fühlen sich schlaff, resistenzlos und dünn an, von Muskulatur ist nichts zu fühlen.

Beim Stehen entsteht ein richtiger Hängebauch, was dem Kranken oft sehr hinderlich ist, wenn es ihm darauf ankommt, seine Füsse und Knie zu sehen.

Diese starke Vorwölbung der Bauchdecken ist die Consequenz des mangelnden Widerstandes, den sie dem intraabdominellen Druck entgegenzusetzen haben. Dieser Widerstand, welcher in einem gewissen Spannungsgrad der Muskulatur besteht, fehlt, weil diejenigen sensitiven Reize fehlen, welche den motorischen Centren zugehen und diese zur Innervation zu veranlassen haben. In Betracht kommen wohl wesentlich Merkmale von seiten der Haut und der Abdominalmuskeln, die dem Rückenmark und Cerebellum zugeleitet und von diesen mit Innervation der Bauchdecken beantwortet werden.

Funktion der Bauchmuskeln bei der Atmung.

Fordern wir einen solchen Kranken auf, tief Luft zu holen, so erweitern sich zwar die oberen Thoraxpartieen, die Rippen heben sich, aber die unteren Rippenbögen werden deutlich eingezogen, so dass der Thoracalumfang hier um 1 cm abnimmt. Dagegen nimmt der Ab-

dominalumfang ganz erheblich zu, er wird förmlich ein kugliger Tumor, die Bauchwände bilden eine dünne gedehnte Membran.

Lassen wir den Kranken absichtlich kräftig exspirieren, so contrahieren sich die Bauchmuskeln sehr energisch, dasselbe erfolgt bei jeder willkürlichen Intention der Bauchpresse.

Die Störung besteht also in einem Funktionsausfall des Muskels bei seinem synergischen Zusammenarbeiten mit anderen Muskeln, speciell dem Zwerchfell während des Inspiriums.

Wenn während der Einatmung das Zwerchfell sich contrahiert, so drückt es stark auf die Abdominalorgane, diese weichen dem Drucke aus und drängen gegen die Bauchdecken. Etwas wölben sich letztere auch normaliter dabei vor, immerhin aber bilden doch die Bauchdecken, welche auf den gegen sie andrängenden Druck hin Spannung entwickeln, einen erheblichen Widerstand, je mehr die Eingeweide andrängen, um so mehr erhöht sich ihre Gegenspannung auf Grund der eben durch ihre Dehnung entstehenden sensitiven Merkmale. Dadurch, dass die Eingeweide an den Bauchdecken einen wesentlichen Widerstand finden, kann sich allein der intraabdominelle Druck auf die unteren Rippenbögen geltend machen und diese auseinanderdrängen, obschon das Zwerchfell, das ja an ihnen inseriert ist, sie einwärts zu ziehen bestrebt ist.

Dass der Widerstand der Bauchdecken, bedingt durch Spannungsentwicklung der Bauchmuskeln, für die Bewegung der Rippen nach aussen notwendig ist, hat Duchenne in exacter Weise nachgewiesen. Er entfernte die vordere Bauchwand bei Tieren und reizte den N. phrenicus, es erfolgte eine Contraction des Zwerchfells, bei welcher die Baucheingeweide stark vorgedrängt, die unteren Rippen aber einwärts gezogen wurden.

Unser Tabiker wiederholt so zu sagen das Duchenne'sche Experiment. Das Zwerchfell contrahiert sich, die Eingeweide finden an den Bauchdecken keinen Widerstand, nicht weil dieselben fehlen, sondern weil die Muskeln keine Spannung entwickeln. Daher die starke Vorwölbung des Abdomens und das Einziehen der Rippen.

Normaler Weise fungieren also die Bauchmuskeln als agonistische Synergisten bei der Einatmung. Ihre Mitwirkung ist, wie ausführlich gezeigt, von der allergrössten Zweckmässigkeit für das Zustandekommen der erstrebten Zwerchfellwirkung, nämlich der Erweiterung der unteren Rippenbögen. Diese Synergie fällt also manchmal fort bei der Tabes und zwar nicht aus der Unfähigkeit des Muskels an sich, sich zu contrahieren, sondern weil die centripetalen (spinalen und cerebellaren ?) Merkmale fehlen, welche die Mitwirkung auszulösen haben.

Es ist das wieder ein typisches Beispiel einer zerstörten impulsiven Muskelassociation, wie wir deren schon viele kennen gelernt haben. Sehr treffend ist auch hier der Name centripetale Lähmung der Bauchmuskeln (cf. Teil I S. 64). In diesem speciellen Falle beruht der Ausfall wohl hauptsächlich auf einer Störung des sensitivo-spinalen und allenfalls auch des sensitivo-cerebellaren Coordinationsmechanismus, während wahrscheinlich für gewöhnlich der cerebrale Mechanismus wenig Anteil an dem Zustandekommen der Synergie hat.

Wohl aber kann bei unserem Kranken ohne Weiteres der cerebrale Mechanismus compensierend eintreten. Wenn wir ihm sagen, er solle beim Einatmen verhindern, dass der Bauch sich in diesem enormen Maasse vorwölbe, so geschieht dies mehr oder weniger leicht. Aber er muss erstens dazu hinsehen und zweitens giebt sich diese cerebrale Innervation der Bauchmuskeln subjektiv durch die Aufmerksamkeit, die sie erheischt und das Willensgefühl zu erkennen.

Ein gänzliches Fehlen der Mitwirkung der Bauchmuskeln beim Inspirium liegt nicht immer vor, sondern dieselbe ist nur verspätet und abgesetzt. Man sieht dieses intermittierende Spiel der Muskeln sehr deutlich an der in Saccaden erfolgenden Vorwölbung der Bauchdecken, die dann immer wieder durch eine schwache nachträgliche Contraction teilweise ausgeglichen wird.

Auch beim gewöhnlichen ruhigen Exspirium wird ja die Contraction der Bauchdecken nicht besonders willkürlich intendiert. Sie erfolgt vielmehr, abgesehen von den autochthonen Reizen, welche in den Ganglienzellen der Exspiratoren direkt durch den genügenden O-gehalt des Blutes entstehen, auf Grund von centripetalen Erregungen, welche ebenfalls diesen Ganglienzellen zugehen und die ihren Ausgangspunkt besonders in der Dehnung der Lungenalveolen, der Pleuren, der Thoraxwände etc. haben (sensible Vagusfasern). Jedenfalls handelt es sich hierbei in der Hauptsache auch bloss um spinale Merkmale. Fehlen diese bei der Tabes, so ist auch das Einsetzen der Exspiratoren und ihre Contraction eine mangelhafte, man sieht dann manchmal, dass sie sich kaum contrahieren, und dass diese Contraction nicht anhält, sondern intermittierend versagt. Ganz wird ja die Funktion der Bauchmuskeln nicht ausbleiben, da ja für dieselbe in erster Linie eben nicht die centripetalen Reize. sondern jene angeführten autochthonen Reize in den Kernen selbst massgebend sind. Dasselbe gilt in noch erhöhtem Maasse von den Inspiratoren, deren Ganglienzellen direkt durch den Mangel von O im Blut gereizt werden, aber einer centripetalen Anregung kaum bedürfen.

Wir haben bis jetzt jede Muskelgruppe der unteren Extremität und des Rumpfes für sich gesondert betrachtet und die Bewegungs-

störungen kennen gelernt, welche aus der gestörten Funktion derselben sich ergeben.

Es ist nun entsprechend dem Plane unserer Behandlungsweise (cf. S. 100) erforderlich, nach dieser Sonderbetrachtung die einzelnen zusammengesetzten Effekte, also das Stehen, das Gehen, das Aufstehen und Hinsetzen, und das Treppauf- und Treppabsteigen, im Zusammenhang zu betrachten.

13. Das aufrechte Stehen.

Mechanik des Stehens.

Das Stehen ist diejenige Gleichgewichtslage des menschlichen Körpers, bei welcher derselbe auf den Fusssohlen als Unterstützungsfläche ruht.

Die erste Bedingung ist die, dass der Schwerpunkt, welcher etwa in der Höhe des zweiten Lendenwirbels, und wenig vor demselben, ungefähr in der Sagittalebene des Körpers gelegen ist, über der Unterstützungsfläche liegt, dass also das Lot von dem Schwerpunkt des Körpers auf den Boden, die Schwerlinie genannt, diese trifft. Form und Grösse der Unterstützungsfläche hängen von der Stellung und gegenseitigen Entfernung der Füsse ab. Der Punkt, in welchem beim gewöhnlichen aufrechten Stehen die Schwerlinie die Unterstützungsfläche trifft, liegt zwischen beiden Füssen, etwas vor dem Fussgelenk.

Nun ist der menschliche Körper kein starres Ganzes, sondern besteht aus zahlreichen gegen einander beweglichen Segmenten. Fuss, Unterschenkel, Oberschenkel, Becken, Wirbelsäule (einschliesslich der Arme) und Kopf. An sich giebt es zahlreiche Möglichkeiten der Gleichgewichtserhaltung des ganzen Körpers, je nach den Stellungen der einzelnen Segmente zu einander.

Aber es giebt eine unter diesen, welche für gewöhnlich eingenommen wird und die nur innerhalb bestimmter Grenzen schwankt (Fig. 13a S. 120). Der Unterschenkel ist leicht gegen den Fuss nach vorne geneigt, die Schwerlinie geht vor der Axe des Astragalusgelenkes vorbei, die Schwere sucht daher den Unterschenkel noch mehr nach vorne zu drehen, ihr wirkt die Spannung des Triceps surae entgegen. Teilweise mag das Vornüberfallen der Unterschenkel nach vorne auch dadurch verhindert werden, dass infolge der auswärtsgerichteten Fussspitzen die Bewegungsaxen der beiderseitigen Fussgelenke divergieren.

Der Oberschenkel ist leicht gegen den Unterschenkel vorne über geneigt, die Schwerlinie geht vor dem Kniegelenk vorbei; eine Überstreckung verhindert die Spannung der Flexoren, weniger die Ligg.

cruciata und die Kapsel. Oft ist aber das Knie auch leicht flectiert, der Quadriceps verhindert eine weitere Zunahme der Beugung. Das Becken ist leicht gegen die Oberschenkel gestreckt, die Schwerlinie geht hinter dem Hüftgelenk vorbei, das Hintenüberfallen verhindert das Lig. Bertini an der Vorderseite des Gelenkes.

Die Wirbelsäule ist immer leicht gestreckt, ihre Schwerlinie geht hinter dem Sacrum vorbei, infolgedessen müssen die Flexoren der Wirbelsäule, hauptsächlich die Bauchmuskeln, ein Fallen nach hinten verhindern.

Der Schwerpunkt des Kopfes fällt vor das Atlantooccipitalgelenk, ein Fallen des Kopfes nach vorne wird durch die Streckmuskeln des Kopfes im Nacken verhindert.

Die einzelnen Segmente werden also gegen einander durch Muskelkräfte im Gleichgewicht erhalten.

Störungen des Stehens bei der Tabes.

Versagen eine oder mehrere von jenen, so wird dieses gestört und damit erfährt auch der Schwerpunkt eine Verschiebung, die eventuell zum Hinfallen führt. Setzt auf das primäre Abweichen eines Gliedes von der normalen Stellung eine Correcturbewegung ein, so wird dadurch die erste Schwankung wieder reduciert; da die Correcturbewegung beim Tabiker aber selbst oft abnorm heftig und gross ausfällt, so entsteht dadurch eine neue Schwankung, bisweilen werden bei dem Bestreben, eine primäre Abweichung zu corrigieren, alle möglichen entfernt gelegenen Muskelgruppen innerviert und zahlreiche Mitbewegungen ausgeführt. Oft wird auch ein Glied durch *permanente gewohnheitsmässige* Übercorrectur in einer pathologischen Stellung fixiert gehalten.

Endlich haben wir zu berücksichtigen, dass, wenn durch irgend eine fehlende oder übermässige Muskelaktion ein Segment und damit der Schwerpunkt des Körpers seine Lage erheblich verändert, dann von anderen Segmenten eine compensierende Bewegung ausgeführt werden muss.

Dies sind, allgemein gesagt, die Störungen, welche jedes einzelne Segment aufweisen kann.

Wir wollen sie nun im Speciellen nochmals kurz anführen, für die Einzelheiten verweise ich auf die bei jeder einzelnen Muskelgruppe beschriebenen Störungen.

Im Fussgelenk beobachten wir Ausweichen der Tibia nach vorne infolge mangelnder Funktion der Wadenmuskeln, mit nachträglicher Correctur, wobei eventuell die Fersen sich abheben, oder wir haben von vornherein eine permanente Übercorrectur, bestehend in einer krampfhaften Fixation der Tibia nach hinten. Fällt, was auch sehr oft der Fall ist, der Schwerpunkt des ganzen Systems *hinter* das

Fussgelenk, so beobachten wir oft eine noch stärkere Neigung der Tibia nach hinten infolge mangelhafter Funktion der Dorsalflexoren, mit nachträglicher Correctur, wobei die Fussspitzen meist aufwippen. Wir finden ferner die Neigung des Fusses nach innen oder aussen umzukippen infolge mangelhafter Funktion des Peroneus brevis beziehungsweise des Tibialis posticus.

Im Kniegelenk knicken bald der eine, bald der andere Oberschenkel gegen den Unterschenkel, bald alle beide. Ebenso oft aber finden wir von vornherein eine übermässige Auspannung des Quadriceps, eine krampfhafte Streckung des Knies und die Durchdrückung der Kniekehle nach hinten, was sich infolge ausfallender Hemmung seitens der Flexoren noch vermehrt und sich bis zur Subluxation steigern kann.

Im Hüftgelenk beobachten wir meist plötzliches Vornüberkippen des Beckens und damit des Oberkörpers, manchmal wird derselbe in dauernder Überstreckung gehalten. Zumeist aber ist das Becken und mit ihm der ganze Oberkörper leicht nach vorne flectiert. Diese Haltung ist als Compensation der Überstreckung im Fuss- und Kniegelenk aufzufassen. Seitliche Schwankungen des Beckens nach innen entstehen durch Ausfall des Glutaeus medius und gehen oft durch übermässige Correctur ins Gegenteil über.

Die breitbeinige Stellung der Beine beim Stehen, welche die meisten Tabiker einnehmen, entspringt allemal dem Bestreben, der Gleichgewichtsstörung überhaupt durch Verbreiterung der Unterstützungsfläche entgegenzutreten. Eine engbeinige Stellung beobachten wir nur dann, wenn der Kranke fremde Stütze hat. Sehr oft sind die Fussspitzen abnorm auswärts gerichtet, die Folge des Funktionsausfalles der Einwärtsroller, viel seltener finden wir das Gegenteil, abnorm einwärts gerichtete Fussspitzen infolge mangelnder Aktion der Aussenroller. Endlich kommt noch das Fallen der Wirbelsäule nach vorne durch Versagen des Erector trunci vor, eine Störung, aus welcher sich meist bald eine übermässige Streckung der Wirbelsäule entwickelt.

Aus diesen zahlreichen Einzelstörungen setzt sich nun im einzelnen Falle das Gesamtbild der Gleichgewichtsstörung des ganzen Körpers beim Stehen zusammen. Aus den zahllosen, an sich möglichen Combinationen wähle ich die Haupttypen aus.

Haupttypen der statischen Störungen beim Stehen.

Erster Typus. Er kommt hauptsächlich bei solchen Kranken vor, die längere Zeit bettlägerig waren und allein weder stehen noch gehen können. Auch bei ganz acuter Entwicklung der tabischen Bewegungsstörung findet sich dasselbe Bild. Ein Aufrechterhalten des Körpers ist nur bei kräftiger doppelseitiger Unterstützung möglich.

Sobald diese versagt, so sinken die Kranken gleichsam in sich selbst zusammen, indem die Unterschenkel nach vorne über sinken, die Oberschenkel im Knie knicken, Becken und Wirbelsäule nach vorne fallen. Die Unterstützungsbasis ist meist sehr eng, indem die Beine einander sehr genähert stehen.

Zweiter Typus. Der Unterschenkel ist sehr stark nach hinten geneigt, das Knie maximal gestreckt, das Becken und die Wirbelsäule total nach vorne gefallen. Der ganze Körper ist wie ein Taschenmesser zusammengeklappt, der Schwerpunkt fällt weit hinter die Unterstützungsfläche, infolgedessen ist natürlich ohne Hülfe das Stehen unmöglich, dieselbe muss hauptsächlich dem nach hinten ausgewichenen Schwerpunkt eine Gegenstütze bieten. Wie wir sehen, unterscheidet sich der zweite Typus von dem ersten dadurch, dass wenigstens der totale Funktionsausfall der Unterschenkel- und Oberschenkelstrecker corrigiert wird.

Dritter Typus. Unterscheidet sich von dem vorigen dadurch, dass die Neigung des Unterschenkels nach hinten nicht so prononciert ist wie in Typus II, und dass das Becken in leicht flectierter Stellung fixiert gehalten wird. Der Schwerpunkt fällt in die Unterstützungsfläche, welche sehr verbreitert ist. Das Stehen ist also ohne Hülfe möglich, aber er liegt immerhin sehr weit zurück, und die Gefahr, dass einerseits der Unterschenkel noch mehr nach hinten ausweicht, andererseits der Oberkörper nach vorne überfällt, ist nur gar zu gross. Sehr oft, z. B. beim Wegwenden der Augen, tritt dies denn auch ein und verfällt damit der Kranke wieder in die Störung, welche den Typus II ausmacht.

Vierter Typus. Segmentstellung im Wesentlichen normal, Knie höchstens etwas mehr durchgedrückt. Der Körper schwankt aber deutlich, besonders im Fussgelenk, nach vorne, das Knie knickt auch ab und zu leicht ein, das Becken und der Oberkörper schwanken etwas nach vorne; immer aber werden die Störungen alsbald wieder corrigiert. Bei Augenschluss nehmen die einzelnen Schwankungen deutlich zu.

Fünfter Typus Weder Anomalieen in der Segmentstellung noch Schwankungen bei Aufmerksamkeit und offenen Augen, wohl aber treten solche bei Augenschluss ein.

Unter Umständen kann man noch weiter gehen und Störungen in der Summe jener statischen Muskelleistungen, welche das aufrechte Stehen bewirken, dadurch eruieren, dass man die Kranken auf einem Bein stehen lässt. Es ergiebt sich hierbei oft eine deutliche Unsicherheit, während beim Stehen auf zwei Beinen selbst bei geschlossenen Augen keinerlei Schwanken auftrat.

Besonders sieht man, wie das Becken und der Oberkörper auf dem Standbein leicht nach innen sinken, um aber alsbald wieder aufgerichtet zu werden und sich nun im Gegenteil nach aussen über zu neigen. Auch in anderen Gelenken tritt leichtes Schwanken hervor.

Abhängigkeit der statischen Störungen von den Störungen der einzelnen Coordinationsmechanismen.

Das aufrechte Stehen erfolgt unter normalen Verhältnissen durch den sensitivo-spinalen, sensitivo- und vestibulo-cerebellaren, sensitivo- und vestibulo-cerebralen Coordinationsmechanismus, während der visu-cerebrale für gewöhnlich nicht erforderlich ist. Besonders sind der spinale und die cerebellaren Mechanismen dabei thätig, ohne dass aber die Mithülfe der cerebralen ganz entbehrlich wäre. Jedenfalls aber überschreitet letztere ein bestimmtes Maass nicht. Der Grad von bewusster Thätigkeit, welchen das Stehen erfordert, ist nur ein geringer und einem jeden Menschen selbst genau bekannt. Vor Allem sei hervorgehoben, dass keine der zahlreichen statischen Muskelleistungen, welche gleichzeitig vollbracht werden, eine besondere willkürliche Intention oder eine specielle Aufmerksamkeit erfordert.

Sind von der Krankheit nur die subcorticalen sensiblen Coordinationsmechanismen angegriffen, so ist zwar der Kranke oft noch im Stande, die Summen der einzelnen statischen Coordinationsaufgaben zu leisten, aber dazu werden jetzt die cerebralen Mechanismen ungleich stärker als früher herangezogen, die Aufmerksamkeit wird in höherem Maasse erforderlich und der Kranke ermüdet leichter dabei. Ausserdem zieht er den visu-cerebralen Mechanismus noch zu Hülfe heran. Jedenfalls giebt es Tabiker, die mit dieser doppelten Compensation ohne alle äussere Störung ruhig stehen. Es sind das die Kranken des fünften Typus. Sobald aber die Augen geschlossen werden, oder die auf attentioneller Chargierung beruhende vermehrte Intervention der cerebralen Mechanismen aussetzt, was naturgemäss nur zu leicht der Fall ist, kommt es sofort zu leichten statischen Störungen, bald in diesem, bald in jenem Gelenke. Es muss dies ohne Weiteres verständlich sein, wenn man bedenkt, dass ja schon die Leistung einer einzelnen statischen Aufgabe, wie z. B. die Erhaltung des Knies in bestimmter Flexionsstellung, mangelhaft ausfiel, sobald die Aufmerksamkeit versagte. Um wie viel mehr muss dies der Fall sein bei der Summe der statischen Aufgaben, die das Stehen ausmachen, wo die Aufmerksamkeit sich auf zahlreiche Akte zu verteilen hat, füglich dem einzelnen nur ein relativ geringerer Teil zufällt. Daher begreift man auch ohne Weiteres, dass besonders, wenn die Störungen der subcorticalen Merkmale stärker ausgesprochen sind, selbst bei Anspannung aller Aufmerksamkeit und Hinzuziehen der optischen Merkmale, das Stehen äusserlich nicht ohne Schwankungen möglich ist, obschon die betreffenden Kranken alle die

einzelnen statischen Aufgaben ohne die geringsten objektiven Störungen anszuführen im Stande sind. Thatsächlich liegen selbst bei manchen Kranken der IV. Gruppe nur schwerere Störungen der subcorticalen Mechanismen vor, ohne alle Anomalieen der cerebralen Merkmale. Die cerebralen Mechanismen können eben nur bis zu einem gewissen Grade compensieren und vor Allem nicht gleichzeitig das Manqno in der Production so vieler einzelner statischer Aufgaben decken. Aber selbst bei nur leichten Störungen der subcorticalen Mechanismen muss sich die relative Beschränkung der Compensationsmöglichkeit fühlbar machen, wenn wir noch künstlich die Aufgaben erschweren, wie dies beim Stehen auf einem Bein der Fall ist. Die Erhaltung des Beckens und des Rumpfes auf dem einen Bein setzt naturgemäss ein viel prompteres Arbeiten aller einzelnen Coordinationsmechanismen voraus, als die Erhaltung auf beiden Beinen. Diese promptere Arbeit ist nur denkbar bei einer erheblich vermehrten Intervention des cerebralen Mechanismus selbst, sowie bei einer Verfeinerung der subcorticalen Mechanismen mittels attentioneller Chargierung durch den cerebralen Mechanismus. Hier findet sich das Coordinationsvermögen des Organismus schon unter normalen Verhältnissen nahe an der Grenze seiner Leistungsfähigkeit, indem thatsächlich der Effekt eines absolut ruhigen Gleichgewichtes selbst äusserlich oft nicht ganz erreicht wird. Wie viel mehr muss dies der Fall sein, wenn auch nur der leiseste Defekt seitens eines der Mechanismen vorliegt. Der Kranke mag alle Aufmerksamkeit aufbieten, er mag seinen visu-cerebralen Coordinationsmechanismus zur Compensation heranziehen, der Gesamteffekt bleibt doch gestört, sobald auch letzterer noch ausgeschaltet wird, nimmt die Störung natürlich noch zu.

Wie stark übrigens die statischen Störungen beim Stehen werden, wenn die subcorticalen Mechanismen nahezu ganz aufgehoben sind bei absoluter Integrität der cerebralen, lehren uns vor Allem die Fälle von Cerebellar-Erkrankung, Friedreich'scher Krankheit und andere. Weder Aufmerksamkeit noch Auge können die Störung decken. Die Tabes ist weniger geeignet für die Beurteilung der Wichtigkeit der subcorticalen Mechanismen, weil eine isolierte totale Zerstörung kaum vorkommt. Sehr früh gesellen sich immer schon zu den Störungen der subcorticalen Mechanismen noch solche der cerebralen Merkmale dazu. Sind beide nur sehr gering, so kann manchmal eine verschärfte Aufmerksamkeit und die Zuhülfenahme visueller Merkmale die Störung des Gleichgewichtes zunächst cachieren. Sobald aber die Augen geschlossen werden, treten deutliche Schwankungen auf. Wir haben also unter den Kranken der V. Gruppe selbst solche, die neben den

Störungen der subcorticalen auch noch leichte Anomalieen der cerebralen Merkmale aufweisen.

Von den Störungen der bewussten Sensibilität kommen für das Stehen hauptsächlich die der Muskel-, Gelenk- und Sehnensensibilität in Betracht; sicherlich fällt aber auch der Anästhesie der Haut an der Fusssohle ein Anteil zu. Die Haut der Fusssohle hat nämlich den Organismus über die Lage des Schwerpunktes zur Unterstützungsfläche zu belehren, indem je nach der verschiedenen Lage desselben andere Punkte der Fusssohle hauptsächlich gegen den Boden gedrückt werden. Diese Orientierungsquelle ist natürlich bei Anästhesie der Sohle geschädigt. In hochgradigen Fällen empfinden die Kranken überhaupt keinen Gegendruck vom Boden, sie haben dann die Täuschung, als ob sie auf elastischem Grunde stünden oder in der Luft schwebten.

In den allermeisten Fällen aber können die Störungen der cerebralen Merkmale weder durch attentionelle Chargierung noch durch compensatorische Thätigkeit des Auges ganz ausgeglichen werden. Die grösste Mehrzahl der Kranken der IV. Gruppe weisen Störungen der cerebralen Merkmale auf. Bei den Kranken der Gruppe I bis III sind sie sogar sehr erheblich. Allgemein gesprochen ist die Schwere der statischen Störung auch der Schwere der Sensibilitätsstörung parallel. Diese Abhängigkeit lässt sich bis ins Einzelne verfolgen. Die statischen Störungen sind allemal grösser auf dem Bein, welches die stärkeren Sensibilitätsstörungen erkennen lässt, ja wir beobachten, dass z. B. der rechte Oberschenkel häufiger und tiefer gegen den Unterschenkel knickt, wenn im rechten Kniegelenk und im rechten Quadriceps stärkere Sensibilitätsstörungen vorhanden sind als im linken und umgekehrt.

Also bei einem und demselben Kranken lässt sich die direkte Abhängigkeit der statischen Störungen beim Stehen von den Störungen der centripetalen Merkmale auf das schärfste beweisen. Dagegen darf man auf keinen Fall zwei verschiedene Individuen mit einander vergleichen, es spielen nämlich eine grosse Anzahl von Faktoren mit, die die Frage dieser Abhängigkeit sehr complicieren, und die alle individuellen Schwankungen ausgesetzt sind. Darüber werden wir uns zum Schluss dieses Buches eingehend im Zusammenhange äussern.

Noch ein paar Worte über die vestibulären Merkmale. Zumeist sind dieselben bei der Tabes ja intakt. Die Kranken merken die Schwankungen ihres ganzen Körpers und des Rumpfes sehr wohl. Die Integrität der vestibulären Mechanismen ist die Ursache, dass selbst bei tiefer Schädigung der sensitiven Mechanismen doch die statischen Störungen nicht uncorrigiert bleiben. So haben wir hervor-

gehoben, dass es bei dem Ausweichen der Tibia und damit des ganzen Körpers gegen den Fuss nach vorne infolge mangelnder Funktion des Triceps surae doch zu einem totalen Vornüberfallen nicht kommt, weil eben die vestibulären Merkmale intervenieren.

Ebenso setzt beim Überkippen des Beckens und Rumpfes nach vorne, doch auf Grund der Empfindungen, welche die Bogengänge übermitteln, eine nachträgliche Correctur ein etc. Natürlich können die vestibulären Mechanismen nicht den Defekt vollständig decken, aus Gründen, welche wir schon wiederholt erörtert haben. Aber sie veranlassen doch wenigstens überhaupt eine Correctur, und jedenfalls spielt ihre Intervention bei der Compensation eine bedeutende Rolle.

Nun giebt es aber auch Fälle von Tabes, in denen der Vestibularis erkrankt ist, während gleichzeitig die Störungen der sensitiven Coordinationsmechanismen sehr gering ausgesprochen sind. Dabei beobachten wir deutliches Schwanken des ganzen Körpers bei einseitiger Affektion deutlich mehr nach der kranken Seite. Solche Fälle sind besonders von Egger und von Bonnier[1]) beschrieben worden. Aber auch abnorme Reizzustände in der vestibulären Sphäre führen zu Gleichgewichtsstörungen, sie sind verbunden mit regulärem Schwindelgefühl (Jaccoud, Grasset, Bonnier), was bei Tabes nicht allzu selten ist. Wir fassen die vestibulären Störungen bei der Tabes als eine Complication oder besser gesagt ein ungewöhnliches Symptom auf. Sie unterscheiden sich in Nichts von den Bewegungsstörungen bei anderen Affektionen des Nervus vestibularis und werden an Ort und Stelle eingehend betrachtet werden.

Therapie der Störungen des aufrechten Stehens.

Da das normale aufrechte Stehen eine Summe von zahlreichen einzelnen statischen Leistungen darstellt, so muss naturgemäss bei Störungen der aufrechten Körperhaltung die Therapie zunächst feststellen, welche einzelnen Componenten gestört sind und worin die Störung besteht und sich alsdann an jede Einzelstörung besonders wenden. Die Einzelstörungen sind bereits alle genau beschrieben worden, ebenso die Therapie derselben, bei Besprechung der einzelnen Muskelgruppen; wir haben deshalb hier nur noch einige allgemein gültige Bemerkungen hinzuzufügen. Nehmen wir an, wie es ja zumeist der Fall ist, dass mehrere der statischen Einzelaufgaben gleichzeitig gestört sind, also dass z. B. wie in Typus I die Plantarflexoren des Fusses, der Quadriceps und die Strecker des Beckens zugleich versagen und der Kranke einfach in sich zusammensinkt. Soll der Kranke die drei statischen Aufgaben gleichzeitig erfüllen, und zwar

[1]) Bonnier: Le Tabes labyrinthique. Nouvelle Iconographie de la Salpetrière 1899 p. 131.

mittels compensatorischer Thätigkeit des visu- und vestibulo-cerebralen Coordinationsmechanismus, so macht sich sofort die Schwierigkeit geltend, dass der Kranke seine Augen nicht überall zu gleicher Zeit haben kann. Sieht er das Knicken im Knie und streckt darauf hin seinen Oberschenkel willkürlich, so fällt in demselben Moment der Rumpf vorne über; sobald er dies gewahr wird und ihn wieder aufrichtet, versagen Knie und Unterschenkel. Es kommt deshalb in allen diesen schweren Fällen des I. Typus, die ja sowie so nicht allein aufrecht stehen können, darauf an, dass die Kranken von zwei Seiten kräftig unterstützt, einfach auf ihre Beine hingestellt werden und nun zunächst eine Aufgabe nach der anderen systematisch durchnehmen. Das Wichtigste ist, dass der Kranke zunächst die Kniestreckung erlernt, das Überkippen des Oberkörpers und das Überfallen im Fussgelenk werden durch die auf beiden Seiten des Kranken befindlichen Begleiter verhindert. Meist gelangt der Kranke durch Übung des visu-cerebralen Mechanismus sehr rasch dahin, das Knie gestreckt zu halten, die Kranken sind in ein Stadium eingetreten, das ungefähr die Störungen des II. Typus aufweist.

Infolge weiterer Übung bedarf es nicht mehr, wie anfänglich, der ganzen Aufmerksamkeit und der ganzen disponiblen Willensintention, um diesen Streckakt prompt zu unterhalten.

Nunmehr wendet sich die Therapie an die anderen statischen Aufgaben, also besonders an die Aufrichtung des Rumpfes, der Kranke kann ganz gut für Momente seine Augen vom Knie wegwenden und dennoch dasselbe willkürlich gestreckt halten, wenn nur der Streckakt einmal mit Hülfe der Augen eingeleitet ist. Zudem wird für die Aufrichtung des Rumpfes ja wesentlich die compensatorische Thätigkeit des vestibulären Mechanismus in Frage kommen. Seine vermehrte Intervention ist sehr gut möglich, da jetzt ja etwas Aufmerksamkeit und Wille disponibel geworden ist. Von welchem Momente ab der Kranke also beide Akte neben einander auszuführen hat, kommt einfach auf den Versuch an. Endlich hat er dann auch noch das Vornüberschwanken im Fussgelenk mit Hülfe der Augen und des Vestibularis zu verhindern. Die Kranken halten sich jetzt für Momente aufrecht, indem sie mit aller Aufmerksamkeit ihre Knie, Unterschenkel und Füsse ansehen, zumeist sogar die Augen leicht von einem Punkt zum anderen wandern lassen und bald diesen, bald jenen schärfer fixieren, ohne aber die Gesamtübersicht für einen Augenblick zu verlieren und indem sie gleichzeitig mit aller Aufmerksamkeit ihre Schwankungen, sei es des Rumpfes, sei es des ganzen Körpers, im Fussgelenk nach vorne beachten. Man kann jetzt mit der Stütze auf beiden Seiten

nachgeben, ja für Momente ganz loslassen, um aber sofort wieder zuzugreifen, wenn der Kranke das Gleichgewicht verliert.

Eine sorgfältige Überwachung ist absolut notwendig, um Unfälle zu verhüten und vor Allem, um auch dem Kranken eine volle Beruhigung zu geben, so dass er ohne Furcht seine ganze Aufmerksamkeit der Erhaltung des Gleichgewichtes zuwenden kann.

Deshalb bin ich auch nicht dafür, die Kranken an einem Barren, wie dies empfohlen worden ist, sich selbst überlassen, diese Stehübungen vorzunehmen. An sich könnten sie ja ebenso gut selber in dem Momente, wo sie zu fallen drohen, sich an dem Barren anhalten; aber die Notwendigkeit im Falle des Gleichgewichtsverlustes auf sich selber angewiesen zu sein, schafft zweifellos eine Voreingenommenheit, die meiner Meinung nach unter allen Umständen vermieden werden muss.

Zudem hat der Barren den Nachteil, dass der Kranke zu der Stütze nach eigenem Gutdünken greifen kann. Ängstliche und feige Naturen thun dies nur gar zu leicht; aber es kann doch eben die Aufgabe nur erlernt werden dadurch, dass sie versucht wird. Nur wer wagt, gewinnt.

Allmählig kommt der Kranke dahin, frei zu stehen, natürlich unter steter Controlle der Augen und mit grosser Anstrengung; er steht breitbeinig, meist mit auswärts gerichteten Fussspitzen da, um eine möglichst grosse Unterstützungsbasis zu haben. Lange noch, nachdem er seine Knie schon ziemlich sicher zu beherrschen gelernt hat, macht ihm die Erhaltung des Rumpfes auf den Beinen noch erhebliche Schwierigkeiten und muss diesem Punkte besondere Fürsorge zugewandt werden.

Nun muss ein Punkt ganz besonders hervorgehoben werden. Anfänglich kommt es nur darauf an, dass der Kranke lernt, sich überhaupt aufrecht zu halten. Dabei muss es mit in Kauf genommen werden, dass zunächst eine fehlerhafte Stellung der einzelnen Körpersegmente entsteht. So ist es nur natürlich, dass der Kranke, in dem Bestreben, das Überkippen des Unterschenkels im Fussgelenk nach vorne zu verhindern, diesen in jener, oben eingehend besprochenen Haltung fixiert, wo derselbe gegen den Fuss nach hinten geneigt ist, weil dabei jene Gefahr nicht besteht. So ist es ferner die direkte Consequenz der permanenten willkürlichen Streckstellung im Knie, dass der Oberschenkel hyperextendiert wird, um so mehr, weil natürlich zunächst die Therapie sich mit dem Funktionsausfall der Beuger des Knies, welche diese Hyperextension verhindern sollten, noch gar nicht beschäftigen kann.

Naturgemäss ist aber bei dieser Disposition von Unter- und Ober-

schenkel das Gleichgewicht des ganzen Körpers nur möglich, wenn der Rumpf leicht vornüber gebeugt ist. Dazu kommt noch, dass diese Anordnung aller Segmente zu einander mehr oder weniger erforderlich ist, wenn der Kranke seine Unterschenkel und Knie sehen will. So zieht also das Bestreben die einzelnen statischen Störungen, auf Grund deren das aufrechte Stehen anfangs unmöglich war, zu corrigieren und zu compensieren, seinerseits Fehler gross, die nun secundär wieder bekämpft werden müssen. Die Kranken treten in ein Stadium ein, wo die Störung ungefähr dem III. Typus entpricht. Die Therapie hat also jetzt mit allem Nachdruck vor Allem die vollständige Aufrichtung des Oberkörpers und die leichte Flexion im Knie zu betreiben; wie dies im Einzelnen geschieht, ist in den betreffenden speciellen Kapiteln eingehend erörtert worden. Unser Kranker ist nunmehr soweit, dass er frei stehen kann, dass die einzelnen Segmente annähernd die richtige Stellung zu einander haben, leichte Schwankungen und Oscillationen natürlich zugegeben; das Stehen verlangt aber noch die compensatorische Intervention der Augen, des Vestibularis und vor Allem die ganze Aufmerksamkeit des Kranken.

Um nun aber den normalen Verhältnissen näher zu kommen, muss ein allmähliger Verzicht auf die visuelle Compensation erstrebt werden. Der Kranke hat zuerst beim Stehen seine Augen von den Beinen fortzuwenden, zur Decke zu blicken oder sie sonst irgend einem Gegenstand zuzurichten, zuletzt die Augen völlig zu schliessen.

Es versteht sich von selbst, dass das Stehen ohne jede visuelle Controlle, also mit Augenschluss nur möglich ist, wenn noch Reste der sensiblen Coordinationsmechanismen erhalten waren und diese durch Übung wieder sehr verfeinert worden sind. Kranke, die sich anfänglich überhaupt nicht mehr auf den Beinen halten konnten, gelangen auch nur selten dahin, mit geschlossenen Augen längere Zeit stehen zu können, sehr wohl gelingt dies aber bei solchen Tabikern, die anfangs selbst bei offenen Augen fortwährend deutlich hin und her schwankten und beim Augenschluss sofort umfielen. Da wo es irgend möglich ist, ist von vornherein ein Nachdruck auf das Stehen mit Ablenkung und Schliessen der Augen zu legen.

Unser Kranker steht also jetzt aufrecht, ohne seine Füsse ansehen zu müssen, aber es erfordert doch noch seine ganze Aufmerksamkeit in vollstem Maasse.

Um nun letztere entbehrlich zu machen, bedarf es ja, wie gesagt (cf. Teil I S. 77), einer erhöhten Übung der sensiblen Mechanismen. Aber dazu genügt es nicht, dass einfach die Summe der statischen Aufgaben in der bisherigen Form dauernd wiederholt wird, sondern um eine verschärfte Übung zu erlangen, muss die Aufgabe allmählig

erschwert werden; die erhöhte Anforderung allein übt wirklich.

Wir gehen deshalb dazu über, den Kranken mit geschlossener Fussstellung stehen zu lassen, später muss er ein Bein hart vor das andere stellen, die Basis wird also successive verkleinert, zuletzt folgt das Stehen auf einem Beine. Diese Aufgabe trägt besonders zu der Übung der seitlichen Fixation des Beckens auf dem Beine bei (cf. S. 184). Hand in Hand nun mit dieser progressiven Erschwerung der Aufgabe werden sozusagen Controllversuche eingeschaltet; die Aufmerksamkeit wird künstlich abgelenkt, der Kranke muss im Stehen Zeitung lesen, sich den Rock zuknöpfen, nach der Uhr sehen etc. Diese Ablenkung der Aufmerksamkeit geschieht sowohl beim breitbeinigen Stehen als auch beim Stehen mit geschlossener Fussstellung, mit voreinandergestellten Beinen und auf einem Beine.

Wir haben nunmehr die einzelnen Gesichtspunkte, welche die Therapie zu berücksichtigen, und den Gang, welchen sie zu nehmen hat, kennen gelernt und geben nur noch eine kurze Übersicht über die einzelnen Aufgaben, welche für die Behandlung in Betracht kommen:

1. Stehen mit doppelseitiger Unterstützung, mit Hinsehen;
2. Stehen mit einseitiger Unterstützung, mit Hinsehen;
3. freies, breitbeiniges Stehen, mit Hinsehen, ohne Hinsehen bei voller Aufmerksamkeit, ohne Hinsehen mit abgelenkter Aufmerksamkeit, mit geschlossenen Augen;
4. Stehen mit geschlossener Fussstellung, mit Hinsehen, ohne Hinsehen bei voller Aufmerksamkeit, ohne Hinsehen mit abgelenkter Aufmerksamkeit, mit geschlossenen Augen;
5. Stehen mit gerade voreinander gestellten Füssen, mit Hinsehen, ohne Hinsehen mit voller Aufmerksamkeit, ohne Hinsehen mit Ablenkung der Aufmerksamkeit, mit geschlossenen Augen;
6. Stehen auf einem Bein, mit Hinsehen, ohne Hinsehen mit Aufmerksamkeit, ohne Hinsehen mit abgelenkter Aufmerksamkeit, mit geschlossenen Augen.

Anfänglich ist die Therapie also vorzugsweise Compensationstherapie, indem der visu-cerebrale und der vestibulo-cerebrale Mechanismus die defekten sensiblen Mechanismen ersetzen sollen (1, 2). Der visu-cerebrale Mechanismus muss aber alsbald selbst durch Übung verfeinert werden mittels successiver Erschwerung der Aufgabe (3, 4, 5, 6). Parallel damit müssen aber auch die sensiblen Coordinationsmechanismen ihrerseits durch Übung wieder allmählig verfeinert werden, indem bei ausgeschalteten Augen, eventuell sogar bei Augenschluss die einzelnen Aufgaben der Reihe nach vorgenommen werden (3. 4, 5, 6). Diese Übung wird controlliert und gefestigt durch künstliche Ablenkung der Aufmerksamkeit (3—6).

Die Therapie stellt also eine Stufenleiter, die successive vom

Leichten zum Schwereren führt, dar. Auf welcher Stufe im Einzelfalle begonnen werden muss, hängt einfach von dem Versuch ab, die Höhe, bis zu welcher der Kranke emporklimmt, von der Zeit, der Ausdauer und dem Geschick desselben.

14. Das Gehen.

Mechanik des normalen Ganges.

Unter Gehen verstehen wir die Vorwärtsbewegung des gesamten Körpers mit nahezu constanter Geschwindigkeit und nahezu horizontaler Bahn des Schwerpunktes. Die Bewegung, welche ausgeführt wird bis beide Beine wieder genau die gleiche Stellung zueinander haben, nennt man einen Schritt.

Die Dauer eines Schrittes zerfällt in zwei Phasen, während der einen, der kürzeren, ruhen beide Beine gleichzeitig auf dem Boden, Phase der beiderseitigen Unterstützung (Fig. 41a—b). Während der zweiten Phase der einseitigen Unterstützung (Fig. 41c—f) bildet das eine Bein die Stütze, es heisst Stützbein. Der Schwerpunkt des Körpers wandert nun beständig vorwärts, indem das Stützbein, dessen Fuss allein dem Boden aufruht, sich um diesen Fuss als Centrum drehend, vorwärts bewegt. Während dessen führt das andere Bein, das Schwungbein, eine Bewegung relativ zu dem ja selbst schon in Bewegung begriffenen Körper aus, von hinten an dem Stützbein vorbei nach vorn, es wird dann dem Boden aufgesetzt, so dass jetzt wieder beide Beine für einen Augenblick die Stütze übernehmen.

Während der Periode der beiderseitigen Unterstützung fällt der Schwerpunkt zwischen die Füsse. Diese berühren den Boden, aber nicht gleichzeitig mit ihrer ganzen Länge, sondern der hintere nur noch mit der Spitze, der vordere erst mit der Ferse. Darauf wickelt sich der hintere unter Zunahme der Plantarflexion allmählig mehr und mehr vom Boden ab, während sich der vordere unter Abnahme der Dorsalflexion demselben anlegt. Beide Beine sind leicht im Knie flectiert, das hintere etwas mehr als das vordere, das Becken ist horizontal, mit der Seite, welche dem hinteren Bein entspricht, etwas zurück, mit der anderen entsprechend voraus. Der Oberkörper ist nahezu vertical, aber die Wirbelsäule entgegengesetzt gedreht als das Becken, gleichzeitig ist auch diejenige obere Extremität, welche dem hinteren Beine entspricht, am weitesten nach vorne geschwungen und umgekehrt.

Periode der einseitigen Unterstützung (vgl. Fig. 41c bis f). Stützbein: In dem Momente, wo das vordere Bein die Stütze übernimmt, ist der Fuss noch nicht ganz dem Boden angelegt, doch

vollzieht sich dies alsbald durch weitere Plantarflexion. Der Schwerpunkt des Körpers befindet sich zunächst noch hinter der Ferse (Fig. 41 c), der Unterschenkel ist gegen den Fuss nach hinten geneigt. Mit dem weiteren Vorrücken des Schwerpunktes bewegt er sich gegen den Fuss nach vorne (d—f), der Triceps muss von jetzt an Spannung

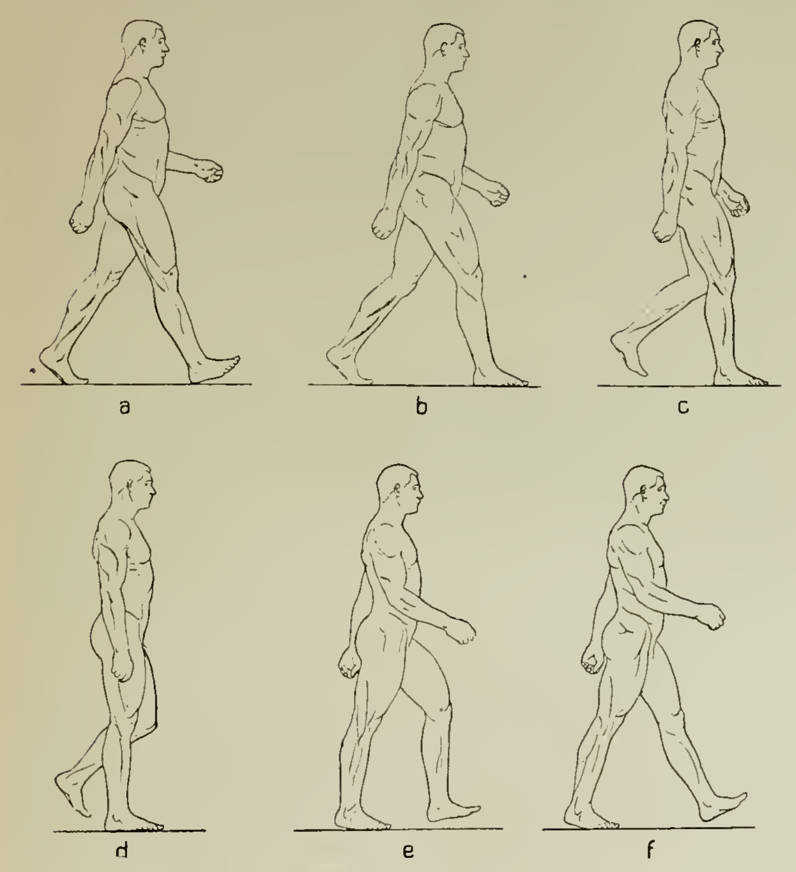


Fig. 41. Phasen des normalen Ganges nach Richer.

entwickeln, um ein weiteres Vornübersinken zu verhindern. Alsbald beginnt jetzt aber auch schon seine Contraction zur Abwicklung des Fusses am Stützbein (e—f) und zur neuen Beschleunigung des ganzen Körpers.

Der Oberschenkel ist zunächst leicht gegen den Unterschenkel flectiert (Fig. 41 c), die Schwerlinie fällt hinter das Kniegelenk, also muss der Quadriceps Spannung entwickeln.

Später ist der Femur im Gegenteil leicht gegen die Tibia nach vorne über geneigt (c—f) und müssen jetzt die Flexoren eine Über-

streckung verhüten. Zuletzt, wenn die neue Periode der doppelten Unterstützung beginnt, flectiert sich das Knie wieder leicht. Das Becken ist anfänglich leicht nach vorn geneigt, nachher gegen den Femur gestreckt, zuerst haben also die Beckenstrecker Gegenspannung zu entwickeln, nachher cessiert ihre Wirkung unter gewöhnlichen Verhältnissen.

In dem Momente, wo das Bein die Stütze übernimmt, strebt die Schwere danach, Becken und Rumpf auf dem Femurkopf nach innen über zu drehen. Dem widersetzt sich die Spannung des Glutaeus medius, minimus und Tensor fasciae. Anfänglich sinkt das Becken wirklich etwas, wird aber dann zurückgeholt und hebt sich nicht selten etwas. Dieselben Muskeln drehen das Becken um seine verticale Axe, so dass das freie, dem Schwungbein entsprechende Ende allmählig mehr nach vorne rückt, so dass in dem Momente, wo das Schwungbein aufgesetzt wird, die betreffende rechte Beckenhälfte sich vorne befindet.

Die Wirbelsäule ist zumeist gegen das Becken gestreckt, etwas mehr, so lange der Schwerpunkt weiter zurück liegt, etwas weniger, sobald er mehr vorgerückt ist. Sie ist immer etwas nach der Seite des Stützbeins übergeneigt, so dass sich die Schulter hier etwas senkt. Ferner dreht sie sich um ihre verticale Axe im entgegengesetzten Sinne wie das Becken.

Endlich schwingt die obere Extremität, welche dem Stützbein entspricht, von hinten nach vorne, die andere in umgekehrtem Sinne. Diese Schwingungen sind die Wirkung der Contraction der vorderen und hinteren Portion des M. deltoideus.

S c h w u n g b e i n. Wenn das hintere Bein den Boden verlässt, so wird der Fuss dorsalflectiert, gegen Ende der Schwungphase aber wieder etwas gestreckt, der Unterschenkel flectiert sich ebenfalls zuerst gegen den Oberschenkel, nachher streckt auch er sich bedeutend, ist aber immer noch in leichter Flexionsstellung, wenn das Bein dem Boden aufgesetzt wird. Der Oberschenkel wird gegen das Becken flectiert und zwar bis gegen Ende der Schwungphase.

B e w e g u n g d e s S c h w e r p u n k t e s. Dadurch, dass am Stützbein gegen Ende der Phase der einseitigen Unterstützung und vor Allem weiter, während der Phase der doppelten Unterstützung sich die Plantarflexoren des Fusses energisch contrahieren, erhält der Schwerpunkt eine neue Beschleunigung nach vorn und oben. Derselbe steigt deswegen auch zunächst immer etwas an, um allerdings später wieder zu sinken. Ausserdem weicht der Schwerpunkt jedesmal aus der Mittelebene etwas nach der Seite des Stützbeines zu ab.

Der Schwerpunkt befindet sich nur während der Phase der beider-

seitigen Unterstützung über der Basis, sobald ein Bein den Boden verlässt, bleibt er zunächst hinten und innen von derselben (Fusssohle des Stützbeines), nachher vor und innen von ihr. Das Umfallen des Körpers verhütet die kurz vorher erfolgte neue Beschleunigung. Je langsamer der Gang ist, um so mehr muss der Schwerpunkt sich der Unterstützungsfläche des Stützbeines nähern und von einer bestimmten Geschwindigkeit ab über derselben liegen, wenn anders der Körper nicht umfallen soll.

Das Zustandekommen des normalen Ganges erfordert also in der Hauptsache drei recht verschiedene Muskelleistungen, erstens die richtige gleichmässige Beschleunigung des Schwerpunktes durch Contraction der Plantarflexoren des Fusses, zweitens die Wirkung der Muskelkräfte, welche die Segmente des Stützbeines und Becken und Rumpf auf diesem im Gleichgewicht zu erhalten haben, und drittens die, welche das Schwungbein vorwärts bewegen.

Anomalien in der Funktion dieser drei Muskelkräfte setzen die tabische Gangstörung zusammen.

Anomalien in der Beschleunigung des Schwerpunktes.

Wenn die Plantarflexoren des Fusses nicht genau appropriiert arbeiten, so resultieren daraus unregelmässige Bewegungen des Schwerpunktes, er geht bald zu rasch, bald zu langsam, die normalen verticalen und transversalen Oscillationen sind vermehrt oder vermindert. Alle diese Oscillationsanomalien verraten sich durch den schwankenden Gang des Tabikers, von der leisesten erst bei Augenschluss hervortretenden Unregelmässigkeit bis zum groben Taumeln oder Turkeln.

In leichteren Fällen, wo die Sensibilität meist nicht so sehr schwer gelitten hat, wird im Allgemeinen der Schwerpunkt eher zu weit nach der Seite und zu rasch nach vorne verschoben (cf. S. 128). Die Ursache davon ist bereits eingehend besprochen worden. Nun entsteht aber dabei natürlich sehr leicht die Gefahr, sei es nach aussen, sei es vorn über zu fallen und sobald derartiges sich einige Male ereignet hat, entwickelt sich nur leicht und zu rasch die gegenteilige Gangstörung. Die laterale Verlegung zunächst bleibt mehr oder weniger ganz fort, damit ist natürlich die Gefahr verbunden, dass Becken und Rumpf nach innen zu über fallen, um so mehr, wenn am Stützbein gleichzeitig der Glutaeus medius versagt. Aber diese Gefahr *kann der Kranke durch rasches Aufsetzen des Schwungbeines in abducierter Stellung umgehen*, während er bei einer zu starken Verlegung nach aussen das Fallen nicht selbst verhüten kann, falls er nicht hier eine fremde Stütze zur Verfügung hat, sei es ein Stock oder ein auf der Seite befindlicher Begleiter. Derselbe Kranke, der ohne Begleiter oder ohne Stock seinen Schwerpunkt gar nicht nach der Seite verlegt und daher das

Schwungbein immer rasch wieder dem Boden und zwar in stark abducierter Stellung aufsetzt, um damit den Oberkörper gleichsam aufzufangen, verlegt seinen Schwerpunkt sofort wieder nach aussen, wenn sich ihm hier eine fremde Stütze bietet. Er legt sich gleichsam auf diese Stütze darauf.

Charakteristisch ist, dass bei einseitiger Unterstützung immer nur auf dieser Seite die abnorme Schwerpunktsverlegung nach aussen stattfindet, während auf der anderen Seite im Gegenteil gar keine erfolgt. Die Kranken bieten ein sehr charakteristisches Bild beim Gehen.

Durch die abnorm starke Beschleunigung des Schwerpunktes nach vorne entsteht die Gefahr des Vornüberfallens. Derselben kann der Kranke dadurch begegnen, dass er das Schwungbein rasch und weit vorsetzt.

Eine abnorme Beschleunigung des Schwerpunktes wird sehr oft sogar recht zweckmässig sein. Wenn nämlich die Muskelleistung am Stützbein, das ja den Schwerpunkt doch mitzutragen hat, erheblich gestört ist, so kann das bis zu einem gewissen Grade ausgeglichen und ein Fallen verhütet werden, dadurch, dass dem Schwerpunkt in rascher Folge fortwährend bedeutende neue Beschleunigung erteilt wird, wobei naturgemäss die statischen Funktionen des Stützbeins weniger beansprucht werden.

Der Gang wird dabei sehr schnell, die Schritte sind klein, die Kranken laufen hinter ihrem Schwerpunkt her. Sobald man sie plötzlich anhalten lässt, fallen sie zumeist vorn über, wenn sie nicht gehalten werden.

Interessant ist, dass solche Kranke in der That viel grössere Mühe haben, langsam zu gehen, weil sich dabei ja die gestörte Muskelleistung am Stützbein mehr fühlbar machen muss.

So giebt z. B. ein Kranker an, dass er seine Gehstörung von selbst zum ersten Male gemerkt hätte, als er bei einer Beerdigung hinter dem Leichenwagen langsam hergehen musste.

Schwerpunktsverlegung.

Nehmen die Unregelmässigkeiten in der beschleunigenden Thätigkeit der Propulsatoren zu grosse Dimensionen an, so wird der gewöhnliche normale Gang unmöglich.

Die Kranken können jetzt nur noch langsam sich fortbewegen, dadurch, dass sie während der Phase der beiderseitigen Unterstützung den Schwerpunkt erst sorgfältig auf das vordere Bein verlegen, ehe das andere Bein deplaciert wird. Dadurch erfährt die Phase der doppelseitigen Unterstützung eine bedeutende Verlängerung. Ausserdem berührt beim normalen Gange niemals gleichzeitig eine Fusssohle in ihrer ganzen Länge und die andere teilweise den Boden, sondern ehe die Sohle des vorderen ganz angelegt

ist, hat sich die des hinteren schon abgewickelt. Anders bei unseren Tabikern. Die Sohle des aufgesetzten Beines wird zunächst ganz angelegt und während der Phase der doppelten Unterstützung berühren beide Sohlen in ihrer ganzen Länge den Fussboden. Jetzt erst beginnt die Verschiebung des Schwerpunktes auf das vordere Bein. Normaler Weise geschieht dies durch Plantarflexion des hinteren Beines (Fig. 42 a) bei leichter Flexion des Unterschenkels des vorderen

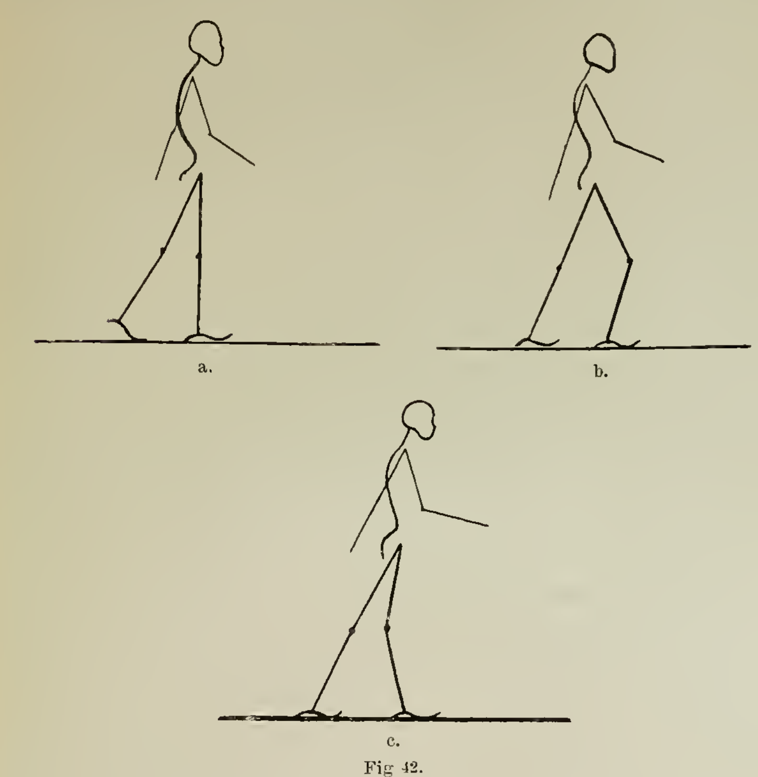


Fig. 42.
Verschiedene Modi der Schwerpunktsverlegung von einem Bein auf das andere. a) Durch Plantarflexion des hinteren Fusses bei Extension des vorderen Knies; b) durch Flexion im vorderen Fussgelenk und Knie ohne Plantarflexion des hinteren Fusses; c) durch Hyperextension im vorderen Knie.

Beines gegen den Fuss desselben und des Oberschenkels gegen den Unterschenkel (Fig. 42 b). Es kann nun aber auch lediglich durch Plantarflexion des hinteren Fusses geschehen, während eine Flexion im Knie des vorderen Beines dabei nicht geschieht (Fig. 42 a). Diesen Modus wählen manche Tabiker, bei denen die Gefahr, im Knie zu knicken, sehr ausgesprochen ist.

Nun hat aber auch die Erhebung der Ferse des hinteren Beines vom Boden ihre Bedenken.

Veränderte Schwerpunktsverlegung beim Tabiker.

Es kann also, wenn gleichzeitig diesen beiden Bedenken Rechnung getragen werden soll, die Verlegung nur in der Weise (Fig. 42c) geschehen, dass sich erstens der Unterschenkel des vorderen Beines gegen den Fuss nach hinten, der Oberschenkel gegen die Tibia nach vorn und das Becken gegen den Femur ebenfalls nach vorn neigt. Ferner stellt sich das Becken so schräg wie möglich mit dem dem vorderen Beine entsprechenden Ende voran, der hintere Fuss hebt sich nur wenig oder gar nicht vom Boden ab.

Jedermann kann künstlich diesen vom Tabiker gewählten Modus der Schwerpunktsverlegung an sich selbst nachahmen.

Immerhin ist die Verlagerung des Schwerpunktes auf das vordere Bein schon recht schwer, wenn weder die Ferse des hinteren abgehoben, noch das Knie des vorderen flectiert werden soll.

Mangelhafte und fehlende Schwerpunktsverlegung.

Nun fehlt aber manchmal überhaupt jegliche Schwerpunktsbeschleunigung oder Verlegung vollständig oder nahezu vollständig. Der Schwerpunkt rückt kaum über die Ferse des vorderen Beines, manchmal ist er sogar noch weiter zurück, wenn das hintere Bein den Boden verlässt; selbstverständlich muss der Kranke dabei nach hinten überfallen und es ist hier eine Stütze absolut notwendig. Solche Kranke lassen sich deshalb beim Gehen stets von hinten her unter den Axeln von ihrem Diener stützen. Bei jeder Deplacierung des hinteren Beines sinkt der Oberkörper gegen die stützende Hand des Dieners nach rückwärts und er wird von dieser nun passiv nach vorne geschoben. Dies führt rasch zu einem circulus vitiosus. Denn naturgemäss neigt sich der Kranke nach der Stütze hin, er vermehrt dadurch die Rückwärtsneigung noch mehr und damit die Gefahr, hinten über zu fallen. Die Kranken liegen beim Gehen förmlich schräg hinten übergelehnt und werden mehr geschoben, wie gesagt, als dass sie selbst gehen.

Therapie der Anomalien in der Schwerpunktsbeschleunigung.

Die gänzlich fehlende Verlegung resp. Beschleunigung des Schwerpunktes stellt die schwerste Störung in der Fortbewegung desselben dar. Sie findet sich zumeist nur bei solchen Tabikern, die allein überhaupt nicht mehr gehen können, und zwar beruht diese Unfähigkeit einer selbstständigen Locomotion zum grossen Teil eben auf dem Fehlen der Schwerpunktsverlegung. Die Therapie hat also diese letztere mit aller Energie ins Auge zu fassen. Der Kranke muss anfänglich von zwei Seiten gefasst werden (an jeder Hand und unter den Axeln) und es muss bei jedem Schritt nun der Körper passiv von dem hinteren Bein auf das vordere geschoben oder geführt werden. Dadurch lernt der Kranke zunächst sehen, worauf es überhaupt ankommt und hat dann seinerseits dieses selbst zu versuchen.

Dabei bleibt die doppelseitige Stütze zunächst noch bestehen, damit der Kranke von vornherein ohne Furcht alle notwendigen Akte wagt, vor Allem zur Vorwärtsbewegung des Schwerpunktes die Plantarflexion des hinteren Beines auszuführen (cf. S. 129). Allmählig können dann die Stützen von beiden Seiten her nachlassen, dann fällt die eine, zuletzt beide ganz fort und der Kranke bewegt sich jetzt frei, mit ganz kurzen Schritten, in der Weise fort, dass er selbstverständlich unter steter Controlle seiner Augen vorsichtig immer erst den Schwerpunkt während der Phase der beiderseitigen Unterstützung von dem hinteren Bein auf das vordere Bein schiebt, und erst dann das hintere Bein vorsetzt. Natürlich wird von vornherein auf einen normalen Verlegungsmodus besonderer Nachdruck gelegt werden müssen. Doch bemerke ich, dass anfänglich das Knie des vorderen Beines gestreckt gehalten werden muss, also der Fuss des hinteren sich bedeutend zu strecken hat. Übrigens gehört die Stellung der Segmente am vorderen Beine, dem Stützbein noch nicht in dieses, sondern erst in das folgende Kapitel. Wert muss bei der Verlegung des Schwerpunktes auch darauf gelegt werden, dass sich das hintere Bein nicht so stark nach aussen rotiert, was nur zu leicht der Fall ist (cf. S. 126). Anfangs gelingt dem Kranken die Locomotion mit Schwerpunktsverlegung nur bei ganz kleinen Schritten. Der Arzt hat allmählig die Länge zu steigern und zuletzt absichtlich recht lange Schritte machen zu lassen. Ausserdem hat er darauf zu halten, dass der Kranke allmählig die Verlagerung rascher ausführt, dass also die Phase der beiderseitigen Unterstützung abgekürzt wird. So allein kann sich die Locomotion nach und nach wieder den Verhältnissen nähern wie sie beim normalen Gange bestehen, wo der Schwerpunkt nicht jedesmal erst vollständig auf das vordere Stützbein verlegt wird, sondern eine laufende Beschleunigung erhält. Zu dem Zwecke ist es im weiteren Verlauf der Behandlung sehr nützlich, dass der Kranke gezwungen wird, zunächst die zur Schwerpunktsbeschleunigung erforderliche Abdruckbewegung mit dem hinteren Beine zu machen, aber dann auch dieses alsbald vom Boden abzuwickeln, noch ehe der Schwerpunkt wirklich bereits über dem vorderen Bein angelangt ist, wozu sich wieder lange Schritte sehr empfehlen. Später hat man dann nur noch die Geschwindigkeit des Gehens allmählig zu steigern, um eventuell zur Laufbewegung überzugehen.

In den leichteren Fällen, wo eher die Neigung einer zu starken Schwerpunktsbeschleunigung besteht, hat man im Gegenteil den Kranken zu zwingen, ganz langsam zu gehen. Ich lasse die Phase der einseitigen Unterstützung absichtlich bedeutend verlängern, indem der Kranke das Schwungbein nicht einfach vorzusetzen, sondern

mehreremale vor- und rückwärts zu bewegen hat, ehe er es dem Boden aufsetzt. Dies hat gleichzeitig den grossen Wert, dass dadurch die Unsicherheit in der Equilibrierung des Stützbeins, die ja die Hauptursache der abnormen Schwerpunktsbeschleunigung ist, behandelt wird, indem an die statischen Leistungen der Muskeln des Standbeines dadurch recht erhebliche Anforderungen gestellt werden. Selbstverständlich lasse ich aber gewöhnliches langsames Gehen direkt üben, besonders aber auch während des gewöhnlichen Gehens den Kranken plötzlich auf Kommando anhalten.

Die übermässige laterale Verschiebung des Schwerpunktes wird von selbst zu allermeist einfach dadurch behandelt, dass man dem Kranken seinen Stock wegnimmt und ihn frei gehen lässt. Nur hat man dann aufzupassen, dass nicht das Gegenteil erfolgt und der Schwerpunkt gar nicht mehr nach der Seite des Stützbeines hin bewegt wird.

Es bedarf wohl keiner besonderen Erwähnung mehr, dass anfänglich alle diese Manöver unter schärfster Controlle der Augen auszuführen sind, später werden dieselben abgelenkt und zur Decke gerichtet, zuletzt sogar geschlossen.

Zur Übersicht mögen die einzelnen Aufgaben, welche der Reihe nach zu üben sind, nochmals zusammengestellt werden:

1. Locomotion mit doppelseitiger Unterstützung und passiver Verschiebung des Körpers vom hinteren auf das vordere Bein;
2. dasselbe mit aktiver Verlagerung durch den Kranken;
3. Locomotion mit einseitiger Unterstützung;
4. freie Locomotion mit Verlagerung des Schwerpunktes vom hinteren Bein auf das vordere, allmählige Schrittverlängerung, allmählige Abkürzung der Phase der beiderseitigen Unterstützung. Später dasselbe mit Wegsehen; eventuell bei geschlossenen Augen;
5. Gehen mit richtiger Schwerpunktsbeschleunigung, allmählige Verlängerung der Schritte, allmählige erhöhte Beschleunigung. Später dasselbe, während die Augen aufwärts blicken, zuletzt bei geschlossenen Augen;
6. Laufbewegung;
7. ganz langsamer Gang, mit offenen, mit geschlossenen Augen;
8. Gehen mit mehrmaligen Vor- und Rückwärtsbewegungen des Schwungbeins, mit offenen, mit geschlossenen Augen;
9. Gehen, auf gegebenes Kommando Halt.

Anomalien am Stutzbein.

An zweiter Stelle betrachten wir die Anomalien der Muskelleistungen des Stützbeines beim Gange. Diese Muskelkräfte werden, allgemein gesagt, um so notwendiger sein, je langsamer der Gang ist. Im einzelnen sind die Störungen schon beschrieben worden bei der Besprechung der einzelnen Muskelgruppen. Hier folgt nur nochmals eine kurze Übersicht. Sobald der Schwerpunkt das Fussgelenk nach vorne zu überschritten hat, macht sich die Gefahr geltend, dass bei

mangelhafter Funktion der Wadenmuskeln der Unterschenkel nach vorne überknickt; daher wird in schweren Fällen die Flexion der Tibia gegen den Fuss nach vorne vermieden, der Unterschenkel überschreitet die Verticale nicht oder nur wenig. Ferner haben wir die Neigung des Fusses, nach innen umzuknicken, am Standbein erwähnt. Im Knie besteht die Gefahr des Einknickens bei mangelnder Funktion des Quadriceps, besonders so lange der Schwerpunkt noch hinter dem Fussgelenk liegt, was denn auch thatsächlich sehr oft erfolgt. Oft wird aber von vornherein jegliche Flexionsstellung vermieden, das Bein wird schon in krampfhafter Extension aufgesetzt, während der ganzen Phase der beiderseitigen Unterstützung sowohl als auch während der einseitigen bleibt es gestreckt. Hat der Schwerpunkt das Kniegelenk nach vorne passiert, so nimmt die Überstreckung im Knie meist noch zu infolge Ausfalls der Flexorenwirkung an der Hinterseite des Knies. Im Hüftgelenk beobachten wir besonders Überkippen des Beckens nach vorne infolge mangelnder Funktion der Beckenstrecker, seitliches Wegkippen desselben nach innen infolge Ausfalls des Glutaeus medius, seltener die Übercorrectur dieser Störung. d. h. eine abnorme Verlegung des Beckens und mit ihm der Wirbelsäule auf dem Stützbein nach aussen über. Letzteres ist höchstens dann der Fall, wenn der Kranke sich auf einen Stock oder einen Begleiter stützen kann. Sehr oft dreht sich das Becken auf dem Stützbein so, dass das freie, dem Schwungbein entsprechende Ende schräg nach hinten zu stehen kommt, wegen Ausfalls der Wirkung der Innendreher am Standbein. Die Wirbelsäule folgt meist der Bewegung des Beckens. Die Fälle, wo sie ihrerseits noch besondere eigene Störungen erkennen lässt, sind so schwer, dass jede Locomotion ausgeschlossen ist. Natürlich können sich die beschriebenen Störungen in mannigfacher Weise combinieren, so dass zahlreiche, sehr verschiedene Bilder entstehen. Zwei Haupttypen lassen sich aber doch unterscheiden. Bei dem ersten knickt der Kranke hauptsächlich im Knie und Fuss gleichzeitig nach vorne, der Kranke fällt beim Gange während der Phase der einseitigen Unterstützung in sich zusammen. Bei dem anderen Typus überschreitet die Tibia die Verticale nicht nach vorne, das Knie ist gestreckt, ja überstreckt, Becken und Rumpf sind vornüber geneigt, ebenso der Kopf, die Augen auf die Füsse und Kniee gerichtet. Der Schwerpunkt wandert nur langsam und mangelhaft nach vorne.

Behandlung der Anomalien am Stützbein.

Die Behandlung der Anomalien am Stützbein hat natürlich wieder jede einzelne Störung für sich ins Auge zu fassen, wie dies schon in den speciellen Kapiteln geschildert worden ist. Nun kann aber in den schweren Fällen nicht von Anfang an allen Details be-

reits Rechnung getragen werden. Der Kranke, welcher das Gesicht zur Compensation heranziehen soll, kann die Augen natürlich nicht überall zugleich haben. Nehmen wir als Beispiel wieder einen Tabiker, der eigener Locomotion unfähig ist. Er kann nur stehen, wenn er von zwei Seiten in der bekannten Weise gestützt wird (cf. S. 208). Der Schwerpunkt muss ihm bei den Locomotionsversuchen passiv vom hinteren Bein auf das vordere geschoben werden (cf. S. 218). Dabei knickt das Stützbein im Knie und Fussgelenk, der Oberkörper fällt vorne über. Es muss also der Kranke sofort wieder von den beiden Begleitern emporgerichtet werden. Er hat nun anfangs wie beim Stehen das Hauptaugenmerk auf die Streckung im Knie zu legen; sobald er sieht, dass dasselbe flectiert, muss er sofort von Neuem eine willkürliche Extension intendieren. Die Sorge, dass der Oberkörper nicht nach vorne überfällt, sowie dass der ganze Körper sich nicht im Fussgelenk zu weit nach vorne überneigt, bleibt den Begleitern überlassen. Sobald dies natürlich möglich, muss der Kranke aber dies selbst übernehmen. Die Stützen lassen von beiden Seiten nach und können allmählig ganz entbehrt werden. Der Kranke hält sich also jetzt selbst auf dem Standbein während des Ganges aufrecht. Dass dabei anfangs die Rückwärtsneigung der Tibia gegen den Fuss, die Überstreckung im Knie, die leichte Neigung des Beckens nach vorne mit in Kauf genommen werden müssen, ist selbstverständlich.

Erst später muss dann auch diesen Störungen Beachtung geschenkt werden. Besonders muss die Hyperextension im Knie mit aller Energie bekämpft werden, der Kranke muss bei jedem Schritt das Knie willkürlich flectiert halten, anfangs ist es erforderlich, dass dies während der ganzen Phase der einseitigen Unterstützung andauert, obwohl ja normaliter gegen Ende derselben das Knie nicht mehr flectiert ist. Aber wenn der Kranke mit der willkürlichen Flexionsintention nachlassen wollte, würde das Knie sofort wieder total nach hinten durchschnappen. Später muss allerdings auch diese Flexion wieder beseitigt werden (cf. S. 156). Ebenso ist die Flexionshaltung des Beckens und mit ihm des ganzen Oberkörpers durch immer wieder erneute willkürliche Aufrichtung desselben zu beseitigen. Dazu empfiehlt es sich, dass der Kranke nunmehr, wenn irgend möglich, sein Knie nicht mehr ansieht, sondern den Blick geradeaus richtet, da ja das Betreben des Kranken, die Beine, besonders die Kniee, zu sehen, teilweise schuld an der Flexionshaltung des Oberkörpers ist (cf. S. 158). Endlich ist noch besondere Beachtung dem Wegkippen des Beckens nach innen zu schenken.

Unser Kranker ist nunmehr so weit, dass er, ohne seine Beine ansehen zu müssen, allein gehen kann. Selbstverständlich setzt dies

voraus, dass noch Reste der sensiblen Coordinationsmechanismen vorhanden waren. Mit Anspannung aller Aufmerksamkeit kommt der Effekt zu Stande. Es gilt nun, diese Mechanismen durch Übung wieder zu verfeinern, damit die Aufmerksamkeit allmählig immer mehr entbehrlich wird. Dies gelingt durch allmählige Erhöhung der Ansprüche: die Aufgabe muss erschwert werden, nicht weil deren Erlernung einen Selbstzweck verfolgt, sondern als Mittel zum Zweck. Die Erschwerung der an die Muskeln des Stützbeins gestellten Aufgaben besteht nun einzig und allein darin, dass die Phase der einseitigen Unterstützung künstlich verlängert wird.

An sich könnte dies einfach dadurch geschehen, dass man das Schwungbein vor dem Aufsetzen einfach eine bestimmte Weile in der Luft halten lässt. Es ist aber zweckmässiger, solche Manöver zu wählen, die dem Schwungbein zu gleicher Zeit eine Aufgabe zukommen lassen und deren Ausführung eben einige Weile erfordert. Das ist vor Allem das Gehen mit geschlossenen Füssen, d. h. auf einer Linie von der doppelten Breite eines Fusses, so dass also gerade Fuss neben Fuss darauf Platz hat. Es kommt darauf an, genau auf der Linie entlang zu gehen, ohne die Ränder zu überschreiten. Ferner dient dazu das Gehen auf einer schmalen Linie, wo Fuss gerade vor Fuss gesetzt werden muss. Diese allmählige Verschmälerung der Gehbasis hat noch den grossen Vorteil, dass der Kranke dadurch gezwungen wird, mittels des Stützbeines vor allen Dingen Sicherheit zu suchen, während er früher ja aus Mangel an dieser sich durch den breitbeinigen Gang zu sichern suchte. Noch mehr wird die Phase der einseitigen Unterstützung verlängert und damit die Aufgabe des Standbeines erschwert, dadurch, dass auf den genannten Linien, der breiten sowohl wie der schmalen, Querstriche in regelmässigen, aber je nach Wahl verschiedenen Abständen gezogen werden. Die Fussspitze des Schwungbeines hat genau die Querstriche zu treffen und natürlich dabei innerhalb der seitlichen Grenzen der breiten wie der schmalen Linie zu bleiben. Es wird also gleichsam durch Erschwerung der Aufgabe des Schwungbeines auch die des Stützbeines progressiv erschwert. Diese Erschwerung beruht bei genauer Überlegung nicht bloss auf der Verlängerung der Phase, sondern auch darauf, dass durch die Leistung des Schwungbeines ja ein grosser Teil der disponibeln Aufmerksamkeit reclamiert wird. Vor Allem sei auch noch hervorgehoben, dass die Augen bei diesen Übungen so gut wie vollständig durch die Leistungen des Schwungbeines in Anspruch genommen sind, und für die des Standbeines nicht in Betracht kommen; Es haben somit alle diese Manöver für das letztere den Wert einer Wiedereinübung der noch erhaltenen sensiblen Mechanismen. Natür-

lich kann man einzelne derselben wie das Gehen mit geschlossenen Füssen auch oculis clausis ausführen lassen, um den visu-cerebralen Mechanismus ganz auszuschalten.

Wir lassen die Reihe der für die Behandlung der Anomalien am Stützbein in Betracht kommenden Aufgaben noch einmal in Kürze folgen:

1. Gehen mit doppelter Unterstützung (Hinsehen);
2. Gehen mit einseitiger Stütze (Hinsehen);
3. freies Gehen (Hinsehen) mit falscher Segmentstellung (Überstreckung im Knie, Beugung des Beckens), mit richtiger Segmentstellung;
4. freies Gehen ohne Hinsehen (eventuell Augen geschlossen);
5. freies Gehen auf der breiten Linie (die Augen sehen das Schwungbein an, können aber auch abgewandt und geschlossen werden);
6. freies Gehen auf der schmalen Linie (die Augen sehen das Schwungbein an, können aber auch abgewandt und geschlossen werden);
7. freies Gehen auf der breiten Linie mit Querstrichen (die Augen sehen das Schwungbein an);
8. Gehen auf der schmalen Linie mit Querstrichen (die Augen sehen das Schwungbein an).

Anomalien am Schwungbein.

Am Schwungbein kommen hauptsächlich folgende Anomalien zur Beobachtung: mangelhafte Fussbeugung oder vermehrte Fussbeugung, so dass das Bein mit hoch flectierter Fussspitze und gesenkter Ferse dem Boden aufgesetzt wird (Talonnieren). Im Knie mangelhafte Flexion, darauf energische Streckung, oder aber anfänglich erhebliche Flexion und darauf brüsque Extension (Vorschlendern des Unterschenkels), im Hüftgelenk abnorm hohe und kräftige Flexion, darauf energische Streckung, so dass das in toto extendierte Bein auf den Boden aufschlägt. Oder im Gegenteil sehr mangelhafte Flexion, der Oberschenkel wird krampfhaft zurückgehalten. Ferner übermässige Abduction des Beines oder starke Adduction, Aussenrotation oder Innenrotation.

Meist combiniert sich die mangelhafte Fuss-, Knie- und Hüftbeugung mit erheblicher Abduction und Aussenrotation zu einem besonderen Typus, der Gang ist breitbeinig, steifbeinig, zaghaft, er besteht immer da, wo Unsicherheit am Stützbein besteht und der Kranke keine äussere Stütze hat. Beim zweiten Typus verbindet sich starke Dorsalflexion, starke Flexion im Knie mit nachträglicher brüsquer Streckung, starke Flexion in der Hüfte, mit nachträglicher brüsquer Extension des bereits im Knie gestreckten Beines und Aufschlagen desselben auf den Boden mit der Ferse, und Adduction des Beines mit eventueller Überkreuzung. Letzterer Typus stellt die bekannte Schleuderbewegung des Tabikers dar. Er findet sich, wenn der Kranke sich auf einen Stock oder einen Begleiter stützen kann.

Wir beobachten am Schwungbein bisweilen Bewegungen, welche nicht als die Folge gestörter Muskelfunktionen an

demselben aufzufassen sind, sondern als Equilibrationsmanöver bei gestörtem Gleichgewicht auf dem Stützbein. Aus demselben Grunde wird oft das Schwungbein sehr rasch und in weit abducierter Stellung auf den Boden aufgesetzt. Ich habe einen Kranken beobachtet, der nur am linken Bein Störungen der Sensibilität und Ataxie zeigte, während das andere Bein von beiden frei war. Wenn beim Gehen das linke Bein als Stützbein fungierte, so war naturgemäss das Gleichgewicht auf diesem gestört; deshalb flectierte der Kranke das rechte, an sich gesunde, Bein beim Vorsetzen nur wenig und setzte dasselbe immer wieder sehr rasch auf den Boden auf; gleichzeitig wurde es abduciert. Sobald das rechte Bein als Stützbein fungierte, lag keinerlei Gleichgewichtsstörung vor, während er das linke Bein nunmehr vorschlenderte, indem er Fuss, Unterschenkel und Oberschenkel stark flectierte, dann den Unterschenkel brüsque ausstreckte und mit der Ferse auf den Boden aufschlug.

Dem Schwungbein fällt die Länge und Breite des Schrittes als Leistung zu. Stellt man in dieser Hinsicht Anforderungen an dasselbe, die beim gewöhnlichen Gange nicht gestellt werden, also schreibt man z. B. genaue Schrittlänge und Schrittbreite vor, indem die Fussspitzen auf vorgezeichnete Marken am Boden zu setzen sind, oder die Ränder einer Linie von bestimmter Breite nicht überschritten werden dürfen, so erschwert das natürlich die Funktion des Schwungbeins und eine sonst kaum wahrnehmbare Störung wird jetzt erst manifest. Derartige Manöver sind für die Feststellung sehr leichter Störungen geeignet.

Therapie der Anomalien des Schwungbeins.

Die Therapie der Anomalien des Schwungbeins kommt nicht gleich von Anfang der Behandlung an zu ihrem Rechte. Wenigstens nicht in den schwereren Fällen. Dies rührt daher, dass es für das Zustandekommen einer Locomotion überhaupt genügt, wenn das Schwungbein überhaupt nach vorne deplaciert wird. Kurze Schritte, mangelhafte Flexion im Knie und kräftige Streckung desselben im Momente des Aufsetzens sind durchaus anfangs mit in Kauf zu nehmen. Später hat ja allerdings die Therapie die Anomalien des Schwungbeins auf das nachdrücklichste zu bekämpfen, erstens um ihrer selbst willen, sodann aber, um dadurch das Standbein zu grösserer Selbstständigkeit zu zwingen. Denn wenn z. B. das Schwungbein mangelhaft flectiert wird, wegen mangelnder Sicherheit des Stützbeins, so wird umgekehrt durch eine vermehrte Erhebung des Schwungbeins vom Boden die Störung am Stützbein behandelt. Der Kranke muss sein Bein genau ansehen und bei jedem Schritte absichtlich das Bein, namentlich im Fuss und Knie, ordentlich flectieren. Alsdann ist die Abduction, zu welcher der Kranke nur gar zu leicht neigt, um seine Gangbasis zu verbreitern, ebenfalls durch besondere willkürliche Adduction zu corri-

gieren. Es empfiehlt sich hierfür sehr das Gehen auf der breiten und noch mehr auf der schmalen Linie. Dabei wird auch einer eventuellen zu starken Aussen- oder Innenrotation Rechnung getragen. Diejenigen Fälle, bei denen das Schwungbein zur Adductionsstellung neigt, müssen natürlich umgekehrt behandelt werden, der Kranke hat bei jedem Schritte das Bein ausdrücklich in Abduction vorzusetzen. Die Bewegungen des Schwungbeines sind anfangs mit den Augen zu verfolgen, später müssen sie aber unbedingt auch ohne Hinsehen ausgeführt werden, damit die noch erhaltenen sensiblen Coordinationsmechanismen durch Übung allmählig wieder verfeinert werden und die Aufmerksamkeit nicht mehr in so hohem Maasse erforderlich ist.

Beim normalen Gang ist es mehr oder weniger gleichgültig, wenn die einzelnen Schritte nicht alle unter einander gleich lang sind. Man brauchte daher auch streng genommen die Schrittlänge beim Tabiker nicht zum Gegenstand besonderer Behandlung zu machen. Höchstens wird man in den Fällen, wo aus Sicherheitsrücksichten nur sehr kurze und zaghafte Schritte gemacht werden, den Kranken veranlassen, express mit langen Schritten zu gehen. Wenn wir aber trotzdem in dem Bereich der von der Therapie verwandten Aufgaben das Gehen mit vorgeschriebener Schrittlänge aufgenommen finden, indem die Kranken auf der breiten sowohl wie auf der schmalen Linie die Querstriche mit den Fussspitzen des Schwungbeines genau treffen müssen, so hat das hauptsächlich folgenden Grund. Wir haben oben schon ausgeführt, dass, wenn dem Schwungbein compliciertere Aufgaben zufallen, damit gleichzeitig sich die Aufgabe, die dem Stützbein zufällt, erschwert. Erstens müssen natürlich die einzelnen Muskelkräfte an letzterem so lange wirksam sein, bis das Schwungbein einen Querstrich des schmalen Striches getroffen hat. Sodann wird durch diesen letzteren Akt ein erheblicher Grad von Aufmerksamkeit in Anspruch genommen, welcher also dem Standbein abgeht. Diese Übungen haben also einen erziehlichen Wert für das Stützbein. Selbstredend wird durch dieselben aber auch die Reaktionsfähigkeit im Allgemeinen geübt, und dies kommt secundär jeder auszuführenden Muskelleistung zu Gute. Das Schwerere wird geübt, damit das Leichtere besser von Statten geht.

Die sogenannte Schleuderbewegung des Tabikers bedarf höchst selten einer besonderen Behandlung, da sie von selbst aufhört, sobald der Kranke gezwungen wird allein zu gehen (cf. S. 166).

Die einzelnen in Betracht kommenden Manöver sind also eigentlich dieselben wie die zur Behandlung der Anomalien am Stützbein, nur sind natürlich ganz andere Details im Brennpunkte des Interesses.

1. Gehen (mit Ansehen des Beines) mit besonderer Betonung der Flexion im

Knie und Fuss, der Adduction bezw. Abduction des ganzen Beines, dasselbe ohne Hinsehen, eventuell mit geschlossenen Augen;

2. Gehen auf der breiten Linie, mit Hinsehen, ohne Hinsehen, mit geschlossenen Augen;

3. Gehen auf der schmalen Linie, mit Hinsehen, ohne Hinsehen und nachträglicher Controlle durch die Augen, mit geschlossenen Augen und nachträglicher Controlle;

4. Gehen auf der breiten Linie mit Querstrichen, mit Hinsehen, ohne Hinsehen und nachträglicher Controlle, mit geschlossenen Augen und nachträglicher Controlle;

5. Gehen auf der schmalen Linie mit Querstrichen, mit Hinsehen, ohne Hinsehen und nachträglicher Controlle, mit geschlossenen Augen und nachträglicher Controlle.

Anhangsweise seien hier noch ein paar Worte über das Rückwärtsgehen und über das Seitwärtsgehen des Tabikers angefügt. Es würde zu weit führen, wenn wir diese beiden Locomotionsarten ebenfalls ausführlich betrachten wollten, um so mehr, als ihnen eine grosse praktische Bedeutung nicht zukommt. Die Mechanik des Rückwärtsgehens ist fast genau dieselbe wie die des Vorwärtsgehens, nur gerade in entgegengesetzter Reihenfolge; der Schwerpunkt des ganzen Körpers erfährt seine Beschleunigung nach rückwärts dadurch, dass der Fuss des vorderen Beines (cf. Fig. 41 a), welches seinerseits im Knie gestreckt ist, eine ziemlich energische Dorsalflexion ausführt, die Ferse wird dadurch gegen den Boden gedrückt und treibt ihrerseits den Schwerpunkt des Körpers nach hinten oben. Die Segmente des Stützbeines wandern genau in umgekehrter Reihenfolge wie beim Vorwärtsgehen (cf. Fig. 41 f, e, d, c S. 213), die des Schwungbeines desgleichen (f–c), dasselbe berührt mit der Fussspitze den Boden (41 b), es beginnt wieder die Phase der doppelten Unterstützung (b u. a). Das Rückwärtsgehen ist früh bei der Tabes gestört, besonders die gleichmässige Beschleunigung des Schwerpunktes; in etwas fortgeschritteneren Fällen fehlt dieselbe ganz. Am Standbein beobachten wir ganz die analogen Anomalien wie beim Vorwärtsgehen, am Schwungbein fällt ebenfalls wieder mangelhafte Flexion und vermehrte Abduction auf.

Das Rückwärtsgehen kann mit Vorteil von dem Kranken geübt werden, weniger um seiner selbst willen, als weil es die Sicherheit der Locomotion durch die allgemeine Verfeinerung der Reaktionsfähigkeit hebt. In diesem Sinne bietet es eine willkommene Abwechslung in den langen und oft etwas monotonen Gehübungen dar. In Betracht kommen:

1. Einfaches Rückwärtsgehen mit Hinsehen, ohne Hinsehen, mit geschlossenen Augen;

2. Rückwärtsgehen auf der breiten Linie mit Hinsehen, ohne Hinsehen, mit geschlossenen Augen (nachträgliche Controlle);

3. Rückwärtsgehen auf der schmalen Linie mit Hinsehen, ohne Hinsehen. mit geschlossenen Augen (nachträgliche Controlle);

4. Rückwärtsgehen auf der breiten Linie mit Querstrichen mit Hinsehen etc.;

5. Rückwärtsgehen auf der schmalen Linie mit Querstrichen, mit Hinsehen etc.

Das Seitwärtsgehen besteht ebenfalls wieder aus einer lateralen Beschleunigung des Schwerpunktes durch eine Valgusbewegung des Fusses des äusseren Beines, aus Muskelaktionen am Stützbein und der Adduction des leicht flectierten Schwungbeines. Beim Tabiker constatieren wir fehlerhafte Beschleunigung des Schwerpunktes, Fehlen derselben, mangelnde Funktion der Muskeln des Stützbeines und Schwungbeines, an letzterem beobachten wir besonders Unregelmässigkeiten seitens der in diesem Falle als collaterale Synergisten fungierenden Flexoren und Extensoren des Oberschenkels, das Bein weicht aus der Schwungebene bald nach vorne, bald nach hinten ab.

Zu therapeutischen Zwecken eignen sich folgende Manöver:

1. Einfaches Seitwärtsgehen mit Hinsehen etc.;

2. Seitwärtsgehen am Rande einer Linie entlang, die Fussspitzen müssen die Linie genau treffen, mit Hinsehen etc.;

3. Seitswärtsgehen am Rande einer Linie mit abgeteilten Marken, die Fussspitze des Schwungbeines hat nicht nur den Rand der Linie zu treffen, sondern genau die vorgezeichnete Marke, mit Hinsehen etc.

15. Aufstehen und Hinsetzen.

Mechanismus des Aufstehens.

Normaler Weise erfolgt das Aufstehen dadurch, dass durch plötzlich freiwerdende grosse Spannung in den Streckmuskeln, namentlich im Quadriceps, dem Schwerpunkt des Körpers eine bedeutende Beschleunigung nach vorn oben erteilt wird. Der Vorgang ist der, dass zunächst gleichmässig in dem Quadriceps und seinen Antagonisten, dem Biceps, Semimembranosus und Semitendinosus die Spannung einen hohen Wert erreicht, dann cessiert die Spannung der Flexoren plötzlich, wodurch die ganze Spannung des Quadriceps als lebendige Kraft frei wird und dem Schwerpunkt die genannte Beschleunigung erteilt. Dadurch kommt derselbe rasch über die Unterstützungsfläche (die Fusssohlen) zu liegen, und die weitere Anfrichtung erfolgt nun durch gleichzeitige Streckung von Unter-, Oberschenkel und Rumpf.

Erfolgt das Aufstehen sehr langsam, so muss noch während des Sitzens der Schwerpunkt zuvor über die Unterstützungsfläche geschoben werden und dann erst beginnt die gleichzeitige Streckung der drei Segmente. Damit diese Verlegung geschehen kann, müssen die Füsse, wenn sie sich weit ab vom vorderen Rande des Sitzes befinden, erst herangezogen werden, dadurch wird die Unterstützungsbasis unter den Schwerpunkt gerückt. Je weniger dies der Fall ist, je geringer also die Neigung der Unterschenkel gegen den Fuss nach vorne ist, um so mehr muss der Rumpf nach vorne gebeugt werden.

wenn anders der Schwerpunkt wirklich über die Basis der Füsse gelangen soll. Sind die Füsse zu weit vom Sitz entfernt, so ist die vorherige Verlagerung des Schwerpunktes unmöglich und das Aufstehen ohne Beschleunigung desselben nach vorn undenkbar.

Man kann das Aufstehen in gewisser Beziehung mit dem Gehen vergleichen, der Schwerpunkt erhält von der Ruhelage aus eine Anfangsbeschleunigung (nach vorn oben), ausserdem müssen aber fortwährend Muskelkräfte thätig sein, die der Schwere entgegen, die Segmente des Körpers nicht nur in ihrer Stellung zu erhalten, sondern in andere überzuführen haben. Je genauer nach Grösse und Richtung die primäre Beschleunigung ausfällt, um so geringer braucht die andere Kraft in Aktion zu treten.

Anomalien des Aufstehens bei der Tabes.

Gerade die Massenbeschleunigung gehört zu den Muskelleistungen, welche bei der Tabes am ehesten leiden; entweder fehlt die Gegenspannung seitens der Flexoren ganz, so dass die Spannung im Quadriceps bei weitem nicht den Wert erreicht, welcher zur Hervorbringung einer grossen Beschleunigung des Schwerpunktes erforderlich ist. Oder die Gegenspannung besteht zwar anfangs, cessiert aber zu zeitig, oder nicht plötzlich genug; manchmal aber auch im Gegenteil zu plötzlich, was dann gefährlich werden muss, wenn die Quadricepsspannung einen übermässigen Wert erreicht hatte.

Kurzum, Unregelmässigkeiten in der Erteilung der Schwerpunktsbeschleunigung beim Aufstehen finden wir schon in den leichtesten Fällen, wo beim Gange noch kaum Störungen sichtbar sind. Zunächst ist die Beschleunigung meist eine zu grosse; der Schwerpunkt kommt zu weit vor, und ein Vornüberfallen kann nur durch rasches Vorsetzen des einen Beines ausgeglichen werden. Oft müssen die Kranken sofort nach der Erhebung losrennen, um ein Vorfallen zu verhüten. In etwas vorgeschritteneren Fällen ist meist das Gegenteil der Fall, der Schwerpunkt kann nicht oder wird absichtlich nicht viel beschleunigt. Er sinkt daher zunächst wieder zurück, das wiederholt sich mehrere Male hinter einander, es wird so lange zum Aufstehen angesetzt, bis ungefähr das richtige Maass gefunden ist. Oder aber die Kranken verlegen noch während des Sitzens den Schwerpunkt erst über die Unterstützungsfläche und erheben sich dann durch langsame Streckung des Unter-, Oberschenkels und Oberkörpers. Dabei werden aber die Füsse oft nur wenig an den Stuhl herangezogen, weil die dabei notwendig eintretende Neigung der Unterschenkel nach vorne durchaus vermieden werden soll; statt dessen wird der Oberkörper stark vorgebeugt. Oder aber es werden im Gegenteil die Füsse sehr weit unter das Gesäss gezogen, die daraus resultierende Neigung der Tibia nach vorne wird mit in Kauf genommen, aber der Rumpf bleibt

krampfhaft gestreckt, weil der Kranke besonders das Fallen des Rumpfes nach vorne zu fürchten hat. Erfolgt weder Heranziehen der Füsse, noch Rumpfbeuge, so ist das Aufstehen unmöglich, die Kranken fallen alsbald wieder auf ihren Stuhl zurück.

Ist nun die Verlagerung des Schwerpunktes erfolgt, so ergiebt sich in der synchronen Streckung der drei grossen Körpersegmente meist eine Unsicherheit zu erkennen.

In den Fällen wo die Verlegung durch starkes Vorbeugen des Rumpfes erfolgte, werden aus bereits bekannten Gründen Unter- und Oberschenkel rapid und heftig gestreckt, das Knie schnappt mit Gewalt nach hinten durch, während der Rumpf zurückbleibt, er wird erst nachträglich aufgerichtet (cf. Fig. 20 S. 133). Bei dem anderen Typus ist der Rumpf von vornherein aufgerichtet, ja er wird sogar nach hinten übergelegt, Unterschenkel und Oberschenkel hinken nach und der Kranke hat oft erhebliche Mühe, sich in die Höhe zu bringen. Seine ganze Aufmerksamkeit und sein ganzer Wille sind eben durch die Streckung des Rumpfes und die Fixation desselben in dieser Stellung in Anspruch genommen. Wendet er dieselben der Streckung von Unter- und Oberschenkel zu, so versagt die Innervation an erster Stelle und der Rumpf fällt vorne über.

Ich beginne die Behandlung der Anomalien beim Aufstehen stets mit der Einübung des Aufstehens mit vorausgehender vollständiger Schwerpunktsverlegung. Erst später lasse ich auch das Aufstehen mit Schwerpunktsbeschleunigung üben.

Also hat der Kranke zunächst seine Füsse an den Stuhl heranzuziehen, und alsdann seine Körpersegmente so zu disponieren, dass der Schwerpunkt über die Füsse zu liegen kommt, indem er den Unterschenkel leicht gegen den Fuss nach vorne neigt und den Rumpf vorne über beugt. Der Arzt setzt sich am besten vor den Kranken, fasst dessen Hände von vorne her und hat nun, während der Kranke sich aufrichtet, genau darauf zu achten, dass die drei Segmente Unterschenkel, Oberschenkel und Oberkörper synchron ihre Streckbewegung vollziehen, also hat er besonders in dem einen Fall darauf zu halten, dass die Streckung der Tibia und des Femur nicht zu brüsque erfolgt, besonders gegen Ende der Bewegung das Knie nicht durchschnappt. Man thut in diesen Fällen gut, den Kranken zu zwingen, Tibia und Femur in der Flexionsstellung möglichst lange fixiert zu halten und nur ganz langsam in die allmählige Streckstellung überzugehen, und besonders gegen Ende der Bewegung den Bauch herauszudrücken, d. i. das Becken zu strecken (cf. Fig. 20 S. 133).

In den anderen Fällen ist die vorzeitige Aufrichtung des Rumpfes

zu bekämpfen, ich halte denselben passiv fest und lasse erst Unterschenkel und Femur vollständig strecken und nachträglich den Rumpf aufrichten.

Auch der Abductionsneigung der Oberschenkel beim Aufstehen muss besondere Beachtung geschenkt werden. Später werden die Stützen aufgegeben, der Kranke muss es frei machen, zuletzt ohne Hinzusehen, eventuell mit geschlossenen Augen.

In zweiter Linie ist dann das Aufstehen mit Schwerpunktsbeschleunigung zu üben, die Füsse werden nicht mehr unter den Sitz gezogen, der Schwerpunkt bleibt hinter der Basis und der Kranke hat sich zum Aufstehen einen Schwung nach vorne oben zu geben. Anfangs mit Hinsehen, später ohne Hinzusehen, zuletzt mit geschlossenen Augen.

Die Serie der Übungen ist also folgende:

1. Aufstehen mit vorausgehender Schwerpunktsverlagerung und doppelter Stütze (mit Hinsehen);
2. freies Aufstehen mit vorausgehender Schwerpunktsverlagerung mit Hinsehen, ohne Hinsehen, mit geschlossenen Augen;
3. freies Aufstehen ohne vorherige Schwerpunktsverlagerung (mit Beschleunigung) mit Hinsehen, ohne Hinsehen, mit geschlossenen Augen.

Das Hinsetzen erfolgt in umgekehrter Reihenfolge, wie das Aufstehen. Es giebt wieder zwei Modi. Bei dem ersten bleibt der Schwerpunkt nur zu Anfang über der Unterstützungsfläche, dadurch, dass sich der Rumpf leicht nach vorne, der Oberschenkel erheblich gegen den Unterschenkel und letzterer etwas gegen den Fuss flectieren, rückt er zunächst tiefer. Beckenstrecker, Quadriceps und Gastromemius haben dabei als Antagonisten zu fungieren und eine zu brüsque Flexion zu verhindern. Früher oder später aber, je nachdem man sich rasch setzt und quasi in den Stuhl fallen lässt, oder langsam sich dem Sitze nähert, rückt der Schwerpunkt hinter die Unterstützungsfläche, indem der Unterschenkel sich nach hinten bewegt, der Oberschenkel seine Flexion fortsetzt und der Rumpf in der leichten Flexionsstellung ungefähr verharrt. Dass der Körper bei dieser Lage des Schwerpunktes hinter der Basis nicht fällt, sondern nur sinkt, rührt daher, dass die antagonistischen Strecker kurz vorher noch soviel Gegenspannung enthalten, dass die hierdurch hervorgebrachte Componente auf Hebung des Schwerpunktes abgezogen von der auf Senkung desselben hinwirkenden Componente der Schwere gerade eine leidlich langsame Bewegung zum Resultat hat (cf. Fig. 16 S. 131)

Bei dem zweiten Modus bleibt der Schwerpunkt bis zu Ende über der Basis, Oberkörper, Femur und Tibia flectieren sich synchron und nachdem dadurch der Schwerpunkt so tief gerückt ist, dass das Gesäss in

der Höhe des Sitzes angelangt ist, wird er auf letzteren nach hinten geschoben, indem der Unterschenkel sich gegen den Fuss nach hinten bewegt.

Die leichtesten Grade von Störung äussern sich in Unregelmässigkeiten der Schwerpunktsbewegung, meist erfolgt dieselbe zu rasch, die Kranken fallen in den Stuhl, da die antagonistische Thätigkeit der einzelnen Muskeln zu rasch und plötzlich versagt. Soll sich der Kranke nach dem zweiten Modus setzen, so beobachten wir dabei sehr oft, dass die Unterschenkel nicht nach vorne flectiert werden. Nun kann der Schwerpunkt trotzdem noch über der Basis bleiben, wenn der Rumpf weit nach vorne gebeugt wird (Fig. 18 S. 132). Je tiefer der Schwerpunkt rückt, durch Flexion des Oberschenkels, um so mehr muss die Rumpfflexion zunehmen. Meist aber erfolgt dies nicht, der Schwerpunkt kommt hinter die Unterstützungsfläche (cf. Fig. 17 S. 132) und der Kranke fällt nach hinten auf den Sitz, da die hemmende Wirkung des Quadriceps auch fehlt. Bei anderen Kranken unterbleibt die Flexion im Knie (cf. Fig. 22 S. 145), sie klappen wie ein Taschenmesser zusammen. Die Beine weichen nach hinten, der Oberkörper nach vorne über. Natürlich gerät der Schwerpunkt dabei sofort hinter die Unterstützungsfläche und der Kranke fällt nach hinten auf den Stuhl.

Bei einer dritten Kategorie von Kranken vermissen wir die Flexion des Rumpfes nach vorne, das Hinsetzen erfolgt lediglich dadurch, dass der Unterschenkel sich bedeutend gegen den Fuss nach vorne neigt und durch Flexion im Knie; der Rumpf bleibt in steiler, oft sogar überstreckter Haltung ruhig.

Die Therapie der Anomalien des Setzens erfolgt in genau analoger Weise wie beim Aufstehen. Der Arzt sitzt vor dem Kranken, fasst dessen Hände und lässt zunächst das Setzen üben, wobei der Schwerpunkt über der Basis bis zu Ende bleibt. Fehlt die nötige Flexion der Tibia, so wird darauf der Nachdruck gelegt, der Kranke muss mit dieser beginnen und sie während der Bewegung besonders marquieren. Fehlt die Kniebeugung, so ist diese speciell zu betonen, und endlich fehlt mehr die Rumpfbeuge, so lasse ich zuerst den Oberkörper vorbeugen und erst nachträglich Knie und Unterschenkel flectieren.

Später hat der Kranke auch das Setzen zu üben, wobei der Schwerpunkt hinter die Basis kommt, aber er darf nicht fallen.

Wir haben also folgende Serie von Aufgaben:

1. Hinsetzen mit Stütze, mit Hinsehen;

2. freies Hinsetzen mit Hinsehen, ohne Hinsehen, mit geschlossenen Augen (der Schwerpunkt bleibt bis zu Ende über der Basis);

3. freies Hinsetzen (der Schwerpunkt rückt hinter die Basis) mit Hinsehen, ohne Hinsehen, mit geschlossenen Augen.

Treppauf- und Treppabsteigen.

Wir gehen aus von dem Momente, wo beide Fusssohlen mit ihrer ganzen Fläche auf den Stufen ruhen; das hintere Bein ist im Knie gestreckt, das vordere im Knie gebeugt. Durch kräftige Wirkung der Plantarflexoren des hinteren Beines wird dem Schwerpunkt des Körpers eine Beschleunigung nach vorne oben erteilt, gleichzeitig aber wirkt auf seine Erhebung der Quadriceps des vorderen Beines wesentlich mit, indem er den Oberschenkel auf dem Unterschenkel streckt. Das vordere Bein übernimmt dann allein die Stütze. Der Unterschenkel ist leicht gegen den Fuss nach vorne geneigt und bleibt nahezu in dieser Position bis zum Schluss der Erhebung. Der Oberschenkel, welcher anfänglich stark gegen den Unterschenkel nach hinten flektiert ist, richtet sich vollständig auf. Das Becken ist beständig gegen den Oberschenkel in leichter Flexion fixiert. Während der Phase der einseitigen Unterstützung beugt sich das hintere Bein in allen drei Segmenten und wird auf die nächst höhere Stufe aufgesetzt.

Mechanik des Treppaufsteigens.

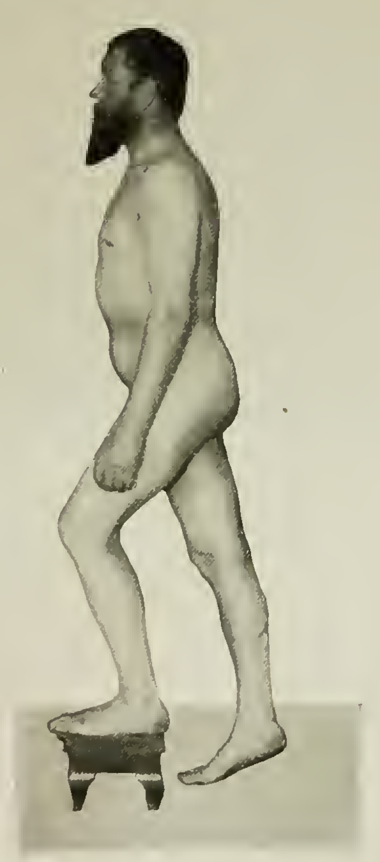


Fig. 43. Normales Treppaufsteigen.

Die Störungen, welche Tabiker schon sehr früh beim Treppaufsteigen zeigen, noch ehe sie beim Gehen auf ebener Erde solche erkennen lassen, ergeben sich einmal aus der unregelmässigen Beschleunigung des Schwerpunktes. Meist ist die erteilte Beschleunigung zu klein und der Kranke hilft dadurch nach, dass er sich am Geländer anfasst und sich in die Höhe zieht. Oft fehlt die Streckwirkung des hinteren Beines ganz und gar. Der Schwerpunkt ist also in dem Augenblick, wo das Bein die untere Stufe verlässt, um sich auf die nächst höhere zu begeben, viel zu weit zurück und ein Rückwärtsfallen kann nur durch kräftiges Festhalten am Geländer vermieden werden.

Anomalien beim Treppaufsteigen.

Fällt die Beschleunigung des Schwerpunktes durch das hintere

Bein teilweise fort, so kommt dem Stützbein eine erheblich grössere Arbeitsleistung zu. Nun ist bei der normalen (beschriebenen) Stellung der Segmente die Gefahr des Einknickens im Fuss- und Kniegelenk sehr gross. Dies erfolgt auch thatsächlich ungemein oft beim Treppaufsteigen. Gar nicht selten kommt noch ein Vornüberfallen des Rumpfes dazu.

Der Erkenntnis dieser Gefahr entspringt die Übercorrectur. Der Unterschenkel wird zunächst gar nicht oder nur wenig gegen den Fuss gebeugt, sondern im Gegenteil mit aller Vehemenz gestreckt. dasselbe geschieht mit dem Oberschenkel, das Knie schnappt mit grosser Gewalt nach hinten durch, genau wie beim Aufstehen, nur dass es hier nur an einem Bein erfolgt. In leichteren Fällen bleibt der Unterschenkel zunächst in leicht flectierter Stellung fixiert. der Oberschenkel richtet sich mit mässiger Kraft auf; aber gegen Ende erfolgt dann doch zumeist noch das Durchschnappen nach hinten, und der Rumpf kippt meist mehr oder weniger weit nach vorne über.

Das Schwungbein wird meist zu hoch gehoben durch übermässige Flexion des Oberschenkels, und alsdann wird der Unterschenkel sehr energisch vorwärts gestossen, so dass der Fuss erstens zu hoch kommt. und zweitens seine Spitze gegen die Vorderseite der nächst höheren Stufe anstösst. Oft aber wird auch der Fuss mangelhaft flectiert, die Spitze streift an die Stufenkante an. Ausserdem kommen Rotationen und seitliche Abweichungen des Beines genau wie beim Gehen auf ebener Erde vor.

Bei der Behandlung der Störungen des Treppaufsteigens haben wir auch wiederum zwei Perioden zu trennen. Anfangs muss der Kranke den Schwerpunkt des Körpers langsam von dem hinteren Bein auf das vordere schieben (verlegen), ehe er das hintere lüftet. Die Segmente am Stützbein müssen genau ihre vorgeschriebene Stellung einnehmen, worauf man nicht scharf genug achten kann. Der Kranke muss sich einen leichten Abdruck mit dem hinteren Fuss geben und auf dem vorderen Bein aufrichten. Bei dieser Aufrichtung ist besonders zu beachten, dass die Streckung von Tibia und Femur nicht zu rasch und gewaltsam erfolgen, dass also das Knie nicht brüsque nach hinten durchschnappt und der Oberkörper vorne übergebeugt bleibt. Eine *sehr langsame* gleichzeitige Aufrichtung aller drei Segmente ist immer wieder und wieder vorzunehmen. Für die Behandlung der Anomalien des Schwungbeines bedarf es keiner besonderen Bemerkungen mehr. Später ist dann das Treppaufsteigen mit Schwerpunktsbeschleunigung zu üben, das hintere Bein drückt kräftig nach vorne oben und verlässt die untere Stufe, ehe der Schwerpunkt über der Basis des Standbeines sich befindet.

Wir haben also folgende Serie:

1. Treppaufsteigen mit Benutzung des Geländers auf beiden Seiten, Verlagerung des Schwerpunktes auf das vordere Bein, mit Hinsehen;
2. dasselbe frei, mit Hinsehen, ohne Hinsehen, mit geschlossenen Augen;
3. Treppaufsteigen mit Beschleunigung des Schwerpunktes, ohne vorherige Verlagerung, mit Hinsehen, ohne Hinsehen, mit geschlossenen Augen.

Mechanik des Treppabsteigens.

Beim Abwärtssteigen (Fig. 19 S. 133) ruht während der Phase der doppelten Unterstützung das vordere Bein mit der ganzen Sohle auf, sein Unterschenkel ist ganz leicht flectiert, das Knie leicht gebeugt. Becken und Rumpf leicht nach vorne geneigt. Das hintere Bein ruht mit der Fussspitze auf der hinteren oberen Stufe, der Unterschenkel ist sehr stark nach vorne geneigt, der Oberschenkel in starker Flexion gegen den Unterschenkel. Wenn jetzt das hintere Bein die Stufe verlässt und die Senkung des Schwerpunktes nach vorne abwärts erfolgt, so geschieht dies durch Zunahme der Flexion des vorderen Unterschenkels (Stützbein) gegen den Fuss und des Femur gegen die Tibia. Das Becken behält seine leicht flectierte Stellung inne. Das hintere Bein, das Schwungbein, wird von hinten oben an dem Standbein vorbei nach vorne unten vorgesetzt, indem der Unterschenkel gegen den Oberschenkel, der Fuss gegen den Unterschenkel flectiert gehalten werden und der Oberschenkel selbst nach vorne sich bewegt; im weiteren Verlauf streckt sich Unterschenkel und Fuss und das Bein hängt vertical abwärts, wenn es mit der gesenkten Fussspitze die untere Stufe berührt.

Anomalien des Treppabsteigens.

Die Störungen geben sich in leichteren Fällen in einem plötzlichen Einknicken im Fuss und Knie des Stützbeins zu erkennen, es ist keine allmählige continuierliche Senkung, sondern ein plötzliches Knicken mit nachfolgender Hemmung.

Im übrigen beobachten wir am Stützbein genau dieselben Anomalien wie beim Hinsetzen, mit dem Unterschiede, dass es sich hier nur um ein Bein handelt, also zumeist die Anomalie noch schärfer prononciert ist. Der Unterschenkel beugt sich nicht nach vorne, sondern ist eventuell sogar nach hinten geneigt, manchmal flectiert sich das Knie gar nicht, der Kranke klappt wie ein Taschenmesser auf dem Stützbein zusammen, und allemal wandert natürlich dabei der Schwerpunkt nicht ordentlich nach vorne abwärts, sondern bisweilen sogar nach hinten.

Das Schwungbein wird zumeist stark flectiert im Hüftgelenk, darauf im Knie überextendiert; in dieser Stellung wird es zunächst noch vorgeworfen, aber alsdann mit Energie gestreckt, wobei es mit der Ferse gegen die vordere Kante der Stufe anschlägt, auf welcher sich das Stützbein befindet.

Bei der Behandlung ist vor allem wieder auf eine richtige Stellung der Segmente am Stützbein zu sehen, ferner natürlich die Anomalien des Schwungbeines zu bekämpfen.

Die in Betracht kommenden Übungen sind:

1. Treppabsteigen mit Geländer, mit Hinsehen;
2. dasselbe frei, mit Hinsehen, ohne Hinsehen, mit geschlossenen Augen.

Die Muskeln der oberen Extremität.

1. Die Extensores longi digitorum et pollicis.

Verhalten der subcorticalen Merkmale.

Die Beurteilung des Verhaltens der subcorticalen Merkmale, welche für die Funktion dieser Muskeln in Betracht kommen, stösst auf einige Schwierigkeiten. Der objektiv fühlbare Widerstand, welchen dieselben ihrer Dehnung bei passiver Flexion im Metacarpo-phalangealgelenk entgegensetzen, ist auch bei Gesunden nicht ausgesprochen, so dass es kaum möglich sein dürfte zu entscheiden, ob er beim Tabiker vermindert ist. Eine abnorme Excursionsmöglichkeit im genannten Gelenke, also eine Hyperflexion findet sich zwar sehr oft, doch kommen auch hier bei Gesunden sehr grosse individuelle Schwankungen vor. Während man bei manchen Personen die Grundphalange nicht mehr als bis zum rechten Winkel mit dem Metacarpalknochen beugen kann, gelingt dies bei anderen erheblich weiter. Ich habe Tabiker beobachtet, bei denen man diese Flexion bis zum Winkel von 30° treiben konnte. Am meisten verwertbar für die Beurteilung des Fehlens des Tonus der Extensoren scheint mir folgendes Experiment zu sein. Fasst man die Mittelhand des Tabikers an und führt mit ihr rasche Schleuderbewegungen aus, so schlottern die Finger in sehr auffallender Weise an dem Metacarpus umher.

Verhalten der cerebralen Merkmale.

Die Störungen der cerebralen Merkmale, welche in Betracht kommen, sind vor allem aufgehobenes oder herabgesetztes Gefühl für passive Bewegungen des Fingers im Metacarpo-phalangealgelenk, aufgehobenes Lagegefühl, herabgesetzte Contractionsempfindung in den Streckmuskeln, Fehlen des Spannungsgefühles bei passiver Dehnung derselben und ihrer Sehnen. Das Ermüdungsgefühl ist einer Prüfung nicht gut zugänglich. Wohl aber kann das Fehlen der Knochensensibilität mit verwertet werden. Besonders aber möchte ich hervorheben, dass zweifellos für die Funktion der Streckmuskeln der Finger das Hautgefühl unter Umständen eine Hauptrolle spielt und dass die Störungen desselben für die Erklärung der Bewegungsstörung mit in Betracht zu ziehen sind.

Statische Funktion der langen Fingerstrecker bei der normalen Haltung der Finger.

Den langen Fingerstreckern fällt als statische Aufgabe in erster Linie die Erhaltung der normalen Ruhestellung der Grundphalangen an der Hand zu.

Die normale Ruhelage der Finger an der ausgestreckten Hand ist bekanntlich eine Stellung, in der die erste Phalange die gerade Verlängerung des Handrückens bildet, eventuell sogar etwas gegen den Metacarpalknochen dorsalwärts extendiert ist, während die zweite und dritte Phalange in ganz leichter Flexion sich befinden (cf. Fig. 44 a). Dass die Finger nicht der Schwere nach einfach herabsinken, ist eben die Folge einer permanenten Gegenspannung seitens der Extensores digit. communes et proprii, und diese Spannung wird unterhalten durch centripetale Merkmale; sobald der Finger der Schwere folgend etwas zu sinken droht, lösen diese die nötige Gegenspannung aus.



Fig. 44 a. Normale Stellung der Finger und des Daumens an der Hand

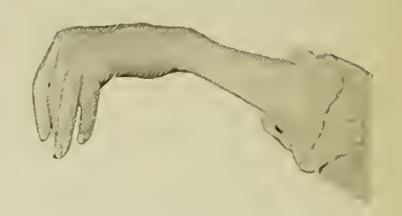


Fig. 44 b. Senkrechtes Herabhängen der Finger im Metacarpo-phalangealgelenk infolge von Funktionsausfall des Extensor digitor. communis.

Bei Tabikern, deren obere Extremitäten von dem Krankheitsprocess schwer ergriffen sind, beobachten wir nun gar nicht selten, dass die Extensoren in dieser ihrer statischen Funktion versagen, die Finger hängen einfach ganz schlaff an der Mittelhand nahezu senkrecht herab (cf. Fig. 44 b). Dabei sind die Strecker der Grundphalange keineswegs paretisch, der Muskel versagt nur, weil die Merkmale, welche seine Innervation veranlassen, fehlen. Es sind alle drei sensiblen Coordinationsmechanismen schwer gestört. Der Kranke, welcher von dem Sinken der Finger weder etwas fühlt noch sieht, macht füglich auch keine Correcturbewegung; sobald er aber auf das Fehlerhafte der Fingerhaltung aufmerksam gemacht wird und er hinsieht, erfolgt eine Streckung der Grundphalange, der visu-cerebrale Mechanismus tritt compensierend ein.

Die Correcturbewegung, welche der Kranke macht, ist eine willkürliche Streckung und als solche abnorm heftig, oft werden die Finger überstreckt, auch beschränkt sich der Impuls nicht auf die Extensoren der Finger, sondern teilt sich anderen Muskeln, welche Hand und Vorderarm bewegen, mit. Gleichzeitig werden die Finger

meist sehr stark gespreizt. Die isolierte Wirkung des Extensor digitorum communis auf die Finger besteht, wie wir aus Duchennes grundlegenden Untersuchungen wissen, in Extension und gleichzeitiger Spreizung der Grundphalangen. Die gerade Streckung der Finger in fast genäherter Stellung erfordert die Mitwirkung der Interossei adductores und für den Zeigefinger des Extensor indicis proprius, welcher streckt und adduciert. Diesen Muskeln fällt die Rolle von collateralen Synergisten zu, wovon an Ort und Stelle die Rede sein wird. Hier sei nur hervorgehoben, dass das Zusammenwirken aller dieser Muskeln zweifellos eine viel schwerere Leistung als die einfache maximale Innervation des Extensor communis allein darstellt, und so gelingt unserem Tabiker das Ruhighalten der Finger nur bei maximaler Überstreckung und Spreizung der Finger.

Sobald der Kranke die Finger nicht überstreckt und gespreizt hält, entsteht sofort die lebhafteste Unruhe; denn bei dem Versuche, die Finger einander zu nähern, was durch Wirkung der Interossei adductores [beziehungsweise des Extensor indicis proprius] geschieht, schleicht sich eine Flexion der Grundphalangen mit ein, da ja die Interossei diese Wirkung auf die Grundphalange ausüben. Will er diese wieder corrigieren, so ist wieder Streckung mit Abduction das Resultat. Nun können aber die Augen des Kranken nicht allen Fingern zugleich zugekehrt sein und der Wille kann nicht alle Correcturbewegungen gleichzeitig leisten. Während der Kranke sieht, dass ein Finger sinkt und er diesen nun streckt, ja überstreckt und dabei abduciert, sinkt ein anderer der Schwere folgend und wird jetzt diesem Beachtung geschenkt, so sinkt der erste wieder, eventuell mit ihm andere. Dazu kommt, dass der Impuls, der einen sinkenden Finger strecken soll, oft auf die andere Muskel irradiiert, was natürlich die Störung noch bedeutend compliciert.

Es entsteht so bisweilen ein sehr buntes Bild (cf. Fig. 45). Die Excursionen, welche die Finger ausführen, haben eine grosse Ähnlichkeit mit athetotischen Bewegungen, sie haben denselben bizarren Charakter, wie diese. Ohne die Möglichkeit leugnen zu wollen, dass gelegentlich einmal ächte Athetose sich mit Tabes combiniert, kann aber meines Erachtens kein Zweifel darüber bestehen, dass sie in der grössten Mehrzahl der Fälle nur der Ausdruck einer statischen Ataxie sind. Diese Auffassung ist zuerst



Fig. 45. Statische Ataxie der Finger (athetotische Bewegungen) bei Tabes.

von Hirschberg[1]) nahe gelegt worden, indem er sie mit dem Romberg'schen Phänomen an den unteren Extremitäten verglich. Ohne Sensibilitätsstörungen kommen sie bei Tabes nicht vor. Sie kommen zu Stande bei der Correctur des primären Muskelausfalls und des Abweichens der Finger von der Ruhelage. Hört das Correcturbestreben auf, so cessieren auch die athetotischen Bewegungen.

Einen einzelnen Finger, also z. B. den Zeigefinger, kann der Kranke, so lange er hinsieht, meist ganz ruhig gestreckt halten, nur ist die Grundphalange dabei krampfhaft hyperextendiert. Hier kann sich eben Gesicht und Wille ganz dem einen Akte zuwenden. Doch giebt es auch ganz schwere Fälle, wo selbst das nicht einmal möglich ist, wo der visu-cerebrale Coordinationsmechanismus so wenig compensieren kann, dass der eine Finger trotz scharfen Hinsehens immer wieder sinkt, um wieder gestreckt zu werden, er ist in einem permanenten Auf und Ab, das manchmal einem Tanze gleicht. Demgegenüber muss aber auch erwähnt werden, dass andere selbst bei Augenschluss einen Finger eine Zeit lang gestreckt halten können. Der willkürliche Impuls, der von der Streckvorstellung ausgeht, trifft wenigstens eine Zeit lang den richtigen Muskel, wenn auch in ganz falschem Grade und mit abnormer Irradiation auf alle möglichen anderen Muskeln, aber er versagt doch früher oder später wieder.

Wenn die sensiblen Coordinationsmechanismen so gut wie vollständig vernichtet sind, und der Kranke sieht seine Finger nicht mehr an, so verfallen mit diesem Aufhören der compensierenden Intervention des visu-cerebralen Coordinationsmechanismus auch die Extensoren der Grundphalange alsbald wieder in die alte Unthätigkeit und die Finger sinken wieder herab.

Wenn aber noch Reste der sensiblen Mechanismen erhalten geblieben sind, so kommt es auch ohne Mithülfe der Augen zu keinem totalen Funktionsausfall, wenigstens nicht, so lange der Kranke aufmerksam die geringste Abweichung des Fingers nach unten zu fühlen bestrebt ist und darauf hin sofort die nötige Correcturbewegung eintreten lässt. Wir beobachten nunmehr wieder, dass er die Finger willkürlich maximal gestreckt hält, wobei sie gespreizt sind. Soll er diese Spreizstellung aufgeben, so entsteht genau dasselbe Bild, das oben geschildert wurde, ein wechselndes Auf und Ab, Hin und Her, bald des einen, bald des anderen Fingers. Diese Unruhe wird sofort geringer oder hört auf, sowie die Augen zu Hülfe kommen. Sie ist allemal grösser an derjenigen Seite, wo sich die stärkeren Störungen der Sensibilität finden; diese Ungleichheit ist in sehr vielen Fällen höchst prägnant. Der Kranke gewahrt eben auf der einen Seite das Sinken erst nach einer bedeutenderen Gelenkexcursion, die Correctur setzt also viel später ein, als auf der anderen Seite.

---

[1]) Hirschberg: Des mouvements athétosiques involontaires chez les tabétiques. Revue neurologique.

Sind die Sensibilitätsstörungen sehr gering, so können die Finger eventuell ganz ruhig gehalten werden, sie sinken gar nicht, äusserlich ist der Effekt ungestört, aber es kostet den Kranken eine vermehrte Aufmerksamkeit. Die attentionelle Chargierung der sensiblen Coordinationsmechanismen deckt das Manquo äusserlich; doch giebt sie sich subjektiv in der erhöhten Anstrengung zu erkennen. Sobald die Aufmerksamkeit nachlässt, tritt auch wieder eine leichte Unruhe auf. Welche Störungen bestehen, wenn nur die subcorticalen Mechanismen gestört sind bei Intaktheit der cerebralen, kann ich nicht angeben, da ich keine einschlägigen Fälle beobachtet habe. Nach Analogie unserer bisherigen Kenntnisse müssten bei besonderer Aufmerksamkeit die Finger ruhig verharren, sobald dieselbe aber nachlässt, etwas sinken um alsbald wieder gestreckt zu werden.

Der Daumen verlangt eine gesonderte Betrachtung.

Normale Haltung des Daumens.

Unter normalen Verhältnissen steht bei ausgestreckter Hand der I. Mittelhandknochen, welcher das Analagon der Grundphalange der übrigen Finger ist, nicht ganz in der Ebene der anderen, sondern etwas tiefer, also leicht volarwärts flectiert und etwas von dem II. Metacarpalknochen abduciert (cf. Fig. 44 a). Unterliegt der Daumen allein der Wirkung der Schwere, so sinkt der I. Metacarpalknochen soweit herab, dass sein Kopf ca. 4—5 Centimeter tiefer als der des II. Metacarpusknochens zu stehen kommt, gleichzeitig rückt er in fast vollständige Adduction, so dass sich sein Kopf gerade unter dem des Metacarpale indicis befindet. Unter normalen Verhältnissen wirkt nun aber dieser Schwerewirkung die Spannung der Extensores pollicis longus und brevis entgegen.

Diese Spannung wird ausgelöst und unterhalten durch centripetale Merkmale, die eben durch die abwärts drehende Wirkung der Schwerkraft in den Gelenken und den Muskeln selbst hervorgerufen werden.

Bei unserem Tabiker versagt die Muskelwirkung, weil alle diese centripetalen Merkmale fehlen. Der I. Mittelhandknochen sinkt unter

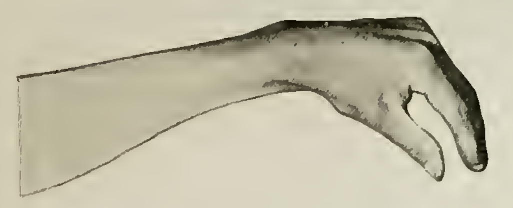


Fig. 46. Herabsinken des Daumens infolge fehlender Funktion der Strecker desselben bei Tabes.

gleichzeitiger Adduction soweit herab, dass sein Kopf unter den II. Metacarpalknochen zu stehen kommt, wie es die Abbildung (Fig. 46)

zeigt. Sieht der Kranke hin und will er die falsche Stellung corrigieren, so wird wieder wie bei den Fingern der I. Metacarpus maximal gestreckt und dabei meist total abduciert, nur in dieser übercorrigierten Stellung kann der Daumen ruhig gehalten werden. Will der Kranke dieses Übermaass von Abduction und Extension durch eine Flexions- und Adductionsbewegung corrigieren, so versagt dabei nur zu leicht die Streckwirkung der Extensoren und der Daumen sinkt wieder herab, ja noch mehr, er wird durch eben jene Flexions- und Adductionsbewegung in die Hohlhand hineingezogen. Wir haben also auch hier wieder eine permanente Unruhe. Manchmal wird die primäre Flexions-Adductionsstellung durch eine maximale Extension-Adductionsstellung corrigiert und der Daumen wird dabei gegen den Zeigefinger gepresst. Es hängt das davon ab, ob Extensor longus et brevis oder nur der Extensor longus innerviert werden. Im Übrigen sind die Störungen in der statischen Funktion der Extensores pollicis ganz denen an den übrigen Fingern beobachteten analog.

Verhalten der Extensores longi bei willkürlicher Streckung der Finger im Metacarpo-phalangealgelenk.

Wenn der Kranke den im Metacarpo-phalangealgelenk gebeugten Finger willkürlich langsam strecken soll, so geschieht in der Regel diese Bewegung abnorm heftig und schnell. Die Extensores digitorum sind bei dieser Bewegung die eigentlichen Hauptagonisten, als solche werden sie zu stark innerviert infolge des Fehlens jener centripetalen Eindrücke, die im gegebenen Momente ein weiteres übermässiges Anwachsen der Impulse zu verhindern haben (cf. Teil I S. 51). Sehr schön kann man an diesem Beispiel die abnorme Irradiation des Impulses auf fremde Muskeln beobachten. Bei dem Versuche, den Zeigefinger zu strecken, werden fast stets die anderen Finger in ausgiebigster Weise mit bewegt.

Beiläufig mag hier schon erwähnt werden, dass an der übermässig schnellen Streckung des Fingers auch zum Teil die fehlende antagonistische Dämpfung seitens der Flexoren der Grundphalange, der Interossei. Schuld ist.

Nun beobachten wir aber in manchen Fällen, wo eine totale Anästhesie vorliegt. dass bei dem Versuch, den Zeigefinger zu strecken, diese Bewegung zunächst ausbleibt. Es werden alle möglichen anderen Muskeln innerviert, bis dann der Impuls auch unter anderen die Strecker des Zeigefingers trifft. Wir haben hier ein typisches Beispiel dafür, dass bei der Ausführung einer willkürlichen Bewegung nicht immer ohne Weiteres der Impuls sofort an Ort und Stelle gelangt (cf. Teil I S. 43), sondern dass das richtige Treffen von sensiblen Merkmalen abhängt. Ich habe diese Störung an den Fingern des öfteren bei Tabikern beobachtet. selbst wenn sie ihre Finger ansahen, gelang es ihnen oft erst nach längeren Versuchen, den Zeigefinger zu

extendieren, zur Unmöglichkeit wurde es ihnen, sobald auch die Augen noch geschlossen wurden.

Wir übergehen die Art der Störung bei willkürlicher Streckung, wenn nur geringe Sensibilitätsstörungen vorliegen, ferner die Störungen bei willkürlicher Extension des Daumens und wenden uns gleich zur Betrachtung des Verhaltens der Extensores longi, wenn dieselben als agonistische Synergisten fungieren. Nach Duchennes grundlegenden Untersuchungen liegt fast sämtlichen unserer Fingerverrichtungen eine Bewegung zu Grunde, bei welcher sich die Grundphalange extendiert, und die zweite und dritte sich flectieren (cf. Fig. 47). Diese Bewegung beruht auf der Synergie des Extensor digitor. communis

Verhalten der Extensores longi in ihrer Rolle als agonistische Synergisten.



Fig. 47. Normale Extension der Grundphalange des Zeigefingers bei Flexion der zweiten und dritten.

und der Flexores digitor. siblimis et profundus. Wenn wir z. B. einfach den bis dahin gerade ausgestreckten Zeigefinger krumm machen, so richtet sich bei dieser Bewegung allemal die Grundphalange etwas auf und die zweite und dritte beugen sich.

Soll unser Tabiker diese Bewegung ausführen, so wird zwar die Flexion der zweiten und dritten Phalanx mit grosser Energie ausgeführt, aber die Grundphalanx wird nicht extendiert, sondern im Gegenteil mitgebeugt (cf. Fig. 48). Es fehlt also die synergistische Wirkung des



Fig. 48. Fehlende Extension der Grundphalange infolge mangelnder Synergie der Extension bei Flexion der zweiten und dritten bei Tabes.

Extensor digit. communis hier vollständig, und wir haben wieder ein typisches Beispiel der Zerstörung einer eminent wichtigen impulsiven Muskelassociation vor uns.

Die Hauptbewegung, die Beugung der zweiten und dritten Phalange erfolgt, die als solche nicht besonders intendierte Mitbewegung, die Extension der ersten Phalange, bleibt aus. Wird der Kranke auf dieses Fehlen hingewiesen und sieht er seinen Finger an, so wird jetzt die Grundphalange extendiert; der visu-cerebrale Mechanismus tritt compensierend ein. Die Extension der Grundphalange ist ein willkürlicher Akt und erfordert als solche die volle Aufmerksamkeit des Subjektes, ja es kommt gar nicht selten vor, dass über dieser willkürlichen Streckintention nunmehr die Beugung der zweiten und dritten Phalange ausbleibt. Der Kranke beherrscht eben zunächst nicht beide Akte gleichzeitig, entweder er streckt die erste Phalange, dann unterbleibt aber die Flexion der zweiten und dritten, oder aber umgekehrt, er beugt diese letzteren, dann unterbleibt die Extension der ersten. Dieses Verhalten beobachten wir aber nur in den schwersten Fällen. In anderen wird, so lange der Kranke hinsieht, die Grundphalange mitextendiert, es bedarf dazu aber einer beständigen besonderen willkürlichen Innervation; es bestehen also jetzt streng genommen zwei besonders willkürliche Akte gleichzeitig, meist aber hinkt doch trotz der Intervention der optischen Merkmale die Streckung etwas hinter der Beugung her, man bemerkt deutlich, wie der Synchronismus mangelt und wie die Extension abgesetzt geschieht. Dasselbe beobachten wir auch in den Fällen, wo nur weniger schwere Sensibilitätsstörungen vorliegen, und der Kranke nicht hinsieht. Die Innervation der agonistischen Synergisten, d. i. der Strecker, erfolgt hier auf die verspätet eintreffenden sensiblen Merkmale hin, ohne dass sie dabei einen besonders willkürlich intendierten Akt darstellt.

Bei besonderer Anspannung der Aufmerksamkeit kann auch dieses Manquo unter Umständen noch gedeckt werden.

Das Analogon der eben betrachteten Fingerbewegung, bei der die Grundphalange extendiert, die zweite und dritte flectiert werden, ist am Daumen folgende Bewegung. Der I. Metacarpus wird extendiert und leicht abduciert, die erste Phalange streckt sich etwas, während die letzte sich beugt.

Die Streckung und Abduction des I. Metacarpale sowie die gleichzeitige leichte Extension der ersten Phalange ist im Wesentlichen die Wirkung des Extensor pollicis brevis, dem hiermit die Rolle eines agonistischen Synergisten zufällt, während der Flexor pollicis longus die zweite Phanlange beugt.

Soll der Tabiker den Daumen krümmen, so versagt der genannte Muskel ganz oder teilweise, und der Daumen wird durch die alleinige Wirkung des Flexor pollicis longus in die Hohlhand gezogen. Will er diesen Flexionsausfall auf Grund optischer Merkmale corri-

gieren, so gelingt es ihm zwar durch besondere Intention den ersten Metacarpalknochen aufzurichten, aber es bleibt nunmehr die Flexorwirkung aus und die zweite Phalange bleibt gestreckt. Sobald er diese beugen will, versagt der Extensor wieder und der Metacarpus wird wieder mitgezogen.

Wie an den Fingern können auch hier am Daumen die beiden normaliter vollständig gleichzeitig stattfindenden Akte der Extension des Metacarpale und der Flexion der Phanlange, nicht mehr zusammen ausgeführt werden, sondern nur einer mehr oder weniger ausschliesslich alleine.

In leichteren Fällen natürlich besteht dieses gänzliche Fehlen der Mitwirkung des Extensor pollicis brevis nicht, sondern wir finden nur ein leichtes Zurückbleiben mit nachfolgender Correctur.

Verhalten der Extensores longi in ihrer Rolle als Antagonisten.

Ganz kurz ein paar Worte über die Thätigkeit der langen Fingerstrecker als Antagonisten, wenn der gestreckte Finger im Metacarpophalangealgelenke *gebeugt* werden soll. Dabei versagen sie in schweren Fällen zunächst ganz, wenn der Kranke hinsieht, so erfolgt jetzt, wenn die Beugung zu rasch geht, auf die optischen Merkmale hin eine corrigierende Innervation der Strecker, dadurch wird die Bewegung abgesetzt, bisweilen sogar durch kurze Excursionen im Sinne der Streckung unterbrochen. In Fällen leichterer Sensibilitätsstörung ist die Bewegung von vornherein saccadiert, indem hier die Antagonisten noch mitwirken, aber immer erst etwas zu spät, infolge des verspäteten Eintreffens des auslösenden sensiblen Merkmals.

Die *Therapie* der Funktionsanomalien der langen Strecker der Finger und des Daumens ergiebt sich ohne Weiteres aus der Analyse der Störungen selbst und den allgemeinen Principien der Therapie. Folgende Aufgaben kommen hier in Betracht:

1. Ruhighalten jedes einzelnen Fingers und des Daumens in der normalen Ruhelage, mit Hinsehen, ohne Hinsehen, mit geschlossenen Augen;

2. Ruhighalten aller Finger und des Daumens gleichzeitig in der normalen Ruhelage, später sogar an beiden Händen gleichzeitig, mit Hinsehen, ohne Hinsehen, mit geschlossenen Augen;

3. langsame Extension und Flexion der Finger im Metacarpo-phalangealgelenk anfangs jedes einzelnen allein, später aller Finger zusammen, mit Hinsehen etc.;

4. Flexion der zweiten und dritten Phalange mit gleichzeitiger *Extension der ersten*; diese Übung kann entweder in freier Luft ausgeführt werden, sehr zweckmässig aber auch so, dass die Hand auf einer Unterlage fixiert liegt, die Kuppe des Zeigefingers soll auf der Unterlage entlang gleiten, ohne sich von derselben zu entfernen (zu starke Extensorwirkung), und ohne zu stark auf dieselbe zu drücken (mangelhafte Extensorenwirkung). (Analogon der Gleitbewegung mit der Ferse auf dem Schienbein.) Anfangs mit jedem Finger einzeln, später mit allen zusammen, mit Hinsehen etc.

2. Flexores digitorum sublimes et profundi, Flexor pollicis longus.

Verhalten der subcorticalen und cerebralen Merkmale.

Eine Verminderung des fühlbaren Widerstandes seitens dieser Muskeln bei passiver Extension der Fingerphalangen ist schwer zu beurteilen, wohl aber kann man Tabikern die zweite und dritte Phalange nicht selten ganz erheblich hyperextendieren und daraus auf einen mangelnden Tonus der langen Fingerflexoren schliessen. Die Störungen der cebralen Merkmale, welche für die Funktion der genannten Muskeln in Frage kommen, sind Herabsetzung resp. Aufhebung des Gefühls für passive Bewegungen in den Interphalangealgelenken, aufgehobenes Lagegefühl daselbst, fehlendes Contractionsgefühl bei elektrischer Reizung der Muskeln, Herabsetzung jener charakteristischen Sensation bei starker passiver Streckung der Phalangen, und last not least die Störungen der Hautsensibilität an den Fingern.

Statische Aufgabe der langen Fingerflexoren bei der normalen Haltung der Finger.

Die statische Aufgabe, welche den Fingerbeugern für gewöhnlich zufällt, ist die Erhaltung einer ganz leichten Flexionsstellung der zweiten und dritten Phalange während der sogenannten normalen Ruhelage der Finger an der Hand (cf. S. 238 und Figur 46a S. 238). In der Regel tritt ihr Funktionsausfall hierbei nicht besonders in Erscheinung, während ja, wie ausgeführt ist, der Extensor digit. communis mehr oder weniger vollständig versagt und die Finger im Metacarpophalangealgelenk herabhängen. Wenn aber dieses Sinken corrigiert wird, so werden jetzt alle Phalangen maximal gestreckt, die Wirkung der Flexores longi digitorum et pollicis fehlt zunächst. Wird der Kranke darauf aufmerksam gemacht, will er die zweite und dritte Phalange beugen, so ist zunächst der Impuls dazu viel zu stark, die Phalangen flectieren sich zu weit, bisweilen krallen sie sich sogar in die Hohlhand ein. In dieser übertriebenen Stellung verharren sie nun mehr oder weniger lange, bis auf Grund intervenierender Merkmale dieses Übermass wieder corrigiert wird, was meist eine neue totale Streckung zur Folge hat.

Der Organismus ist unfähig den für die Erhaltung der Flexionsstellung der Phalangen nötigen Spannungsgrad zu finden, infolge der Zerstörung der sensiblen Coordinationsmechanismen. Der auf die Streckung hin erfolgende Beugeimpuls ist wieder zu gross, die Phalangen befinden sich in einem permanenten Hin und Her zwischen den beiden Extremen. Wie stark jedesmal der Flexionsimpuls ist, davon kann man sich überzeugen, wenn man die Kuppe des eigenen Zeigefingers gegen die des Tabikers legt und dadurch die zweite und dritte Phalange passiv fixiert. Man fühlt dann jedesmal den enorm starken Druck.

Die optischen Merkmale sind also zunächst nicht im Stande die statische Muskelleistung zu beherrschen. Indessen lernt der Kranke

dieses meist rasch. Die Phalangen gehen nicht mehr von einem Extrem zum andern, sondern sie bewegen sich um die mittlere Beugestellung in kleineren Excursionen hin und her. Zuletzt gelingt es, sie in der verlangten Stellung ruhig zu halten. Sobald aber die Augen sich abwenden, versagt die Wirkung der Flexoren entweder wieder, oder aber es erfolgt wieder eine maximale Flexion. Sind noch erhebliche Reste von sensiblen Merkmalen vorhanden, so wird auch die Beugestellung bei gleichzeitiger Intervention der Augen natürlich ohne Weiteres innegehalten. Sieht der Kranke aber weg, so nimmt die Flexion des Fingers langsam zu, oder sie versagt, aber es erfolgt doch früher oder später immer die entsprechende Correctur, so dass die Phalangen sich langsam um die Ausgangsstellung herum bewegen. Je geringer die Sensibilitätsstörung, um so kleiner die Excursionen; ja bei angespannter Aufmerksamkeit wird der Finger ganz ruhig gehalten. Die attentionelle Chargierung kann hier also das kleine Manquo äusserlich ganz decken.

Die Aufgabe erschwert sich, wenn alle Finger gleichzeitig in der betreffenden Stellung verharren sollen, und es werden in sehr leichten Fällen vorher latente Störungen erst dabei manifest, weil nunmehr natürlich die Aufmerksamkeit nicht mehr allen Fingern zugleich zugekehrt werden kann. Beim Daumen liegen die Verhältnisse ganz analog. In der normalen Ruhelage desselben ist die zweite Phalange leicht flectiert. Wenn der Tabiker ihr diese Flexionsstellung zu geben sucht, so wird sie viel zu stark gebeugt und will er dies corrigieren, so versagt der Beugeimpuls zumeist ganz und die letzte Phalange extendiert sich total. In leichteren Fällen führt dieselbe naturgemäss nur geringe Excursionen um die Normalstellung aus.

Verhalten der langen Fingerbeuger bei willkürlicher Flexion der zweiten und dritten Phalange.

Die Anomalien bei der willkürlichen Beugung der zweiten und dritten Phalange haben wir der Hauptsache nach schon kennen gelernt. Soll jene oben S. 243 beschriebene Bewegung ausgeführt werden, bei welcher die Flexoren und der Extensor digitor. communis gleichzeitig wirken, so wird allemal zunächst die zweite und dritte Phalange maximal flectiert, während die Extension der Grundphalange mehr oder weniger ganz ausbleibt. Dies rührt daher, dass die Beugung der Mittel- und Endphalange eben besonders intendiert werden. Will der Kranke die brüsque Flexion auf Grund optischer Merkmale corrigieren, so sistiert jetzt die Flexorenwirkung meist ganz und die Phalangen werden im Gegenteil total gestreckt, oder doch wenigstens ein Stück weit in dieser Richtung bewegt, um dann aufs Neue wieder zu viel flectiert zu werden. Ebenso sahen wir, dass die Flexion der zweiten und dritten Phalangen eventuell ganz ausbleibt, wenn der Kranke seine ganze Aufmerksamkeit der Streckung der Grundphalange

zuwandte und deshalb eine besondere Beugeintention der Mittel- und Endphalange nicht mehr zuging.

Verhalten der langen Fingerflexoren als agonistische Synergisten.

Diesen Funktionsausfall der langen Fingerflexoren beobachten wir nun bei allen Akten, wo sie mit anderen Muskeln gleichzeitig in Aktion zu treten haben, und eine besondere Beugeintention nicht besteht. Ein solcher einheitlicher Akt ist z. B. das Erfassen eines kleineren Gegenstandes, etwa einer Münze, mit den Fingern.

Die einzelnen Bewegungen, welche Daumen und Zeigefinger hierbei gegen einander ausführen, werden wir im Zusammenhang noch kennen lernen. Hier sei nur erwähnt, dass auch die zweite und dritte Phalange des Index, wie die zweite des Daumens dabei flectiert werden. Im wesentlichen beruht die Bewegung auf einer Synergie der Interossei des Index und der Muskeln des Daumenballens einerseits und der langen Flexoren andererseits. Wir constatieren nicht selten den totalen Ausfall der letzteren, Zeigefinger und Daumen bleiben in den Interphalangealgelenken extendiert, das Erfassen geschieht lediglich durch Interosseuswirkung, indem der gestreckte Daumen und Zeigefinger im Metacarpo-phalangealgelenke flectiert und so gegen einander bewegt werden, bis die Volarflächen der beiden Finger den Rand des Gegenstand berühren.



Fig. 49.
Ergreifen einer Münze mit gestreckten Fingern (fehlende Wirkung der langen Fingerbeuger) bei Tabes.

Fig. 49 zeigt uns diese Anomalie sehr deutlich; normaler Weise werden die zweite und dritte Phalange wie gesagt dabei mitgebeugt.

Dies Zufassen mit geraden Fingern, das also auf einer Dissociation beruht, ist in gewisser Beziehung eine Art von Selbsthülfe des Organismus. Denn unfähig, durch gleichzeitige Aktion beider Muskeln zum Ziele zu gelangen, gelingt es ihm jetzt durch alleinige Wirkung eines Muskels leichter.

Dieser Modus verlangt nicht so viel coordinatorische Thätigkeit wie der normale, ist aber andererseits viel unvollkommener. Der so erfasste Gegenstand wird nun des Weiteren auch lediglich dadurch gehalten, dass der gestreckte Daumen und Zeigefinger durch Interossei und Daumenballenmuskeln gegen einander gepresst werden. Meist ist der angewandte Druck bedeutend und die Folge ist, dass End- und Mittelphalange des Zeigefingers und die zweite Phalange

des Daumens sich hyperextendieren, weil auch die antagonistische Spannung der langen Fingerflexoren, die eine solche Überstreckung zu verhindern hätte, fehlt. Duchenne hat diese Hyperextension bei Lähmung der Flexores longi beobachtet. Bei unserem Tabiker sind diese Muskeln zwar nicht gelähmt, aber sie werden nicht innerviert wegen Mangels an centripetalen Merkmalen. Sieht der Kranke hin, so gelingt es ihm unter Umständen, die Überstreckung durch Flexionsintention zu verhindern, aber sobald die Augen abgewandt werden, versagt auch alsbald die Flexorenwirkung wieder und es tritt von Neuem Überstreckung ein.

Für die Therapie der beschriebenen Funktionsanomalien der langen Fingerflexoren kommen wesentlich folgende Aufgaben in Betracht:

1. Ruhighalten der zweiten und dritten Phalange in bestimmter Flexionsstellung, mit Hinsehen, ohne Hinsehen;
2. dasselbe an allen Fingern gleichzeitig;
3. langsame Flexion der zweiten und dritten Phalange mit gleichzeitiger Extension der ersten, mit Hinsehen etc.;
4. dasselbe an allen Fingern gleichzeitig;
5. Erfassen eines Gegenstandes mit gebeugter zweiter und dritter Phalange, mit Hinsehen etc.

3. Musculi Interossei.

Bekanntlich giebt es für jeden der vier Finger zwei Mm. interossei, einen abductorius, welcher den betreffenden Finger im Metacarpophalangealgelenk von der Mittelaxe der Hand entfernt und einen adductorius, welcher den Finger derselben wieder nähert. Wirken beide gleichzeitig, so resultiert daraus eine gerade Flexion der ersten und gleichzeitige Streckung der zweiten und dritten Phalange.

Verhalten der subcorticalen und cerebralen Merkmale.

Auf S. 237 war die Rede von einer mangelhaften Fixierung der Finger im Metacarpo-phalangealgelenk, welche sich besonders bei Schüttelbewegungen der Hand in einem Herumschlottern der Finger zu erkennen giebt. Daran ist der fehlende Tonus nicht bloss der Extensores digit. communis et proprii schuld, sondern auch der Interossei, welche bekanntlich die Grundphalange beugen und nach rechts und links bewegen (ab- und adducieren). Bei passiven Extensionen der Grundphalange lässt sich ein fühlbarer Unterschied in dem Widerstande seitens der gedehnten Interossei zwischen Tabikern und Gesunden nur schwer ermitteln, auch ist einer eventuellen Hyperextension keine allzugrosse Bedeutung beizumessen.

Die Störungen der cerebralen Merkmale sind mangelhaftes Gefühl für passive Bewegungen des Fingers im Metacarpo-phalangeal- und den Interphalangealgelenken, auf welche die Interossei bekanntlich

eine streckende Wirkung ausüben; ferner aufgehobenes Lagegefühl etc. Selbstverständlich spielen auch die Störungen der Hautsensibilität wieder eine eventuelle Rolle.

Statische Aufgabe der Interossei bei der normalen Haltung der Finger.

Den Interossei fällt zunächst eine wichtige statische Aufgabe bei der Erhaltung der normalen Ruhelage der Finger zu. Wir haben bereits S. 239 ausgeführt, dass der Extensor digitorum communis, welcher das Herabsinken der Grundphalange zu verhindern hat, die Finger abduciert, und um diese Spreizstellung zu compensieren, müssen die Interossei adductores in Funktion treten; unterstützt wird ihre Wirkung am Zeigefinger noch durch den Extensor indicis proprius, der ebenfalls eine adducierende Wirkung ausübt.

Wir haben oben ausgeführt, dass, wenn der Kranke, sei es auf Grund optischer, sei es auf Grund noch vorhandener sensibler Merkmale den Ausfall der Wirkung des Extensor communis, d. i. das Herabsinken der Grundphalange, corrigieren will, er nun im Gegenteil diesen Muskel zu viel innerviert und er füglich die Finger maximal extendiert und spreizt. Es fehlt also zunächst die Mitwirkung der Interossei. Wird er hierauf aufmerksam gemacht und corrigiert er nun diesen Fehler, so ist die Folge, dass erstens die Streckintention etwas versagt und zweitens der Finger obendrein durch die einsetzende Interosseuswirkung noch mehr in Flexion gezogen wird. Will er diese Anomalie nun wieder ausgleichen durch Abduction, so tritt dabei wieder Überstreckung und Spreizung (Extensor communis) ein, oder aber es bleibt die Flexion bestehen (Interosseus abductorius). Einen einzelnen Finger gelingt es allerdings bei optischer Intervention meist in der mittleren Stellung ziemlich ruhig zu halten, also die gleichzeitige Wirkung von Extensor communis und Interosseus durchzuführen, aber sobald diese Aufgabe allen Fingern gleichzeitig zugemutet wird, so entsteht jene Unruhe, welche S. 239 schon genau beschrieben worden ist. Sind die sensiblen Coordinationsmechanismen noch leidlich funktionstüchtig, so wird bei gleichzeitigem Hinsehen die Aufgabe gut erfüllt, sobald aber die Augen abgewandt werden, so entsteht dieselbe Unruhe wie vorhin; uns interessiert hier davon speciell das Versagen der Interossei im Kampfe gegen die spreizende Wirkung des Extensor communis; der Ausfall wird dann früher oder später auf Grund sensibler Merkmale corrigiert. In den leichtesten Fällen werden die Finger bei vermehrter Aufmerksamkeit äusserlich ruhig gehalten.

Verhalten der Interossei bei willkürlicher Innervation.

Wir haben oben S. 243 jene Fingerbewegung kennen gelernt, welche fast allen Fingerverrichtungen zu Grunde liegt, und die darin besteht, dass die erste Phalange extendiert, die zweite und dritte flectiert werden. Die umgekehrte, ebenso wichtige Bewegung, welche in Flexion der Grundphalange und Extension der Mittel- und End-

phalange besteht, beruht auf der Wirkung der Interossei und zwar des Abductorius und Adductorius gleichzeitig. Soll ein Tabiker der die erste Bewegung ausgeführt, also den Finger gekrümmt hat, nun denselben wieder gerade machen, so erfolgt eine meist sehr energische Streckung der zweiten und dritten Phalange und Flexion der ersten; letztere dauert noch fort, nachdem die Mittel- und Endphalange schon maximal gestreckt, ja wegen Ausfalls der antagonistischen Wirkung der langen Flexoren überstreckt worden sind, so dass nun der gerade Finger im Metacarpo-phalangealgelenk allein maximal flectiert wird. Es ist also die Bewegung mit einem Worte übermässig heftig, wie jede willkürliche Innervation eines Muskels beim Tabiker.

Verhalten der Interossei in ihrer Rolle als collaterale Synergisten.

Nun fällt aber noch besonders auf, dass bei dieser Bewegung die Beugungsebene des Fingers im Metacarpo-phalangealgelenke nicht fixiert ist; die Interossei wirken nämlich nicht nur als Agonist, sondern gleichzeitig auch als collaterale Synergisten. Bald versagt der Abductorius, der Finger weicht während der Flexion nach der Mittellinie zu ab, wird dies gesehen oder gefühlt, so erfolgt eine Abductionsbewegung, welche nun aber den Finger zu viel nach aussen führt und selbst correcturbedürftig ist.

Diese Anomalien der Funktion der Interossei in ihrer Rolle als collaterale Synergisten, beobachten wir ebenso bei der Streckung des Fingers im Metacarpo-phalangealgelenk, bald weicht der Finger nach innen, bald nach aussen ab, um auf eine eventuelle Intervention von Merkmalen hin zurückgeführt, aber meist in die gegenteilige falsche Lage übergeführt zu werden.

Der Therapie der Funktionsstörungen der Interossei stehen folgende Aufgaben zur Verfügung:

1. Ruhighalten eines Fingers mit besonderer Berücksichtigung der Vermeidung des seitlichen Abweichens, daher wird am besten die Kuppe auf eine Spitze aufgelegt, von der sie nicht seitlich abweichen darf, mit Hinsehen etc.;

2. dasselbe mit allen vier Fingern gleichzeitig;

3. dasselbe an beiden Händen gleichzeitig, indem die Hände in verticaler Stellung so gehalten werden, dass ihre Volarflächen einander zugekehrt sind, und die Kuppen der einzelnen correspondierenden Finger sich berühren, mit Hinsehen, ohne Hinsehen etc.;

4. langsame Streckung der End- und Mittelphalange und Beugung der Grundphalanx, mit Hinsehen etc., mit besonderer Vermeidung des Übermaasses der Bewegung;

5. Beugung und Streckung des Fingers im Metacarpo-phalangealgelenk mit besonderer Beachtung des Innehaltens der Bewegungsebene, mit Hinsehen etc.

Dazu eignet sich wiederum besonders die Aufgabe, mit der Fingerkuppe eine Spitze oder eine Taste zu treffen. Sehr zweckmässig ist hierzu ein von Frenkel (Frenkel, Behandlung der tabischen Ataxie. 1900 S. 260) ersonnener kleiner Apparat, ein Brett, auf welchem sich in einer Reihe in Abständen von ca. 2 cm mehrere

Holzpflöcke befinden, deren Kuppen leicht abgerundet sind. Der Kranke hat die Kuppen eines Fingers oder später aller vier Finger flach auf die Holzpflöcke zu legen und nun dieselben einzeln auf Kommando oder mehrere zusammen abzuheben (also im Metacarpo-phalangealgelenk zu strecken) und darauf wieder auf den Pflock zurückzulegen (also zu beugen).

Es eignet sich aber auch ebenso gut die Anordnung wie in Aufgabe 3. Die Kuppen der Finger berühren sich flach, einzelne Finger werden auf Kommando von einander entfernt und wieder gegen einander gelegt. Die Übung kann anfangs so gemacht werden, dass nur je ein Fingerpaar einzeln sich berührt und von einander entfernt und wieder genähert wird. Später werden dann alle Finger an einander gelegt und einzelne bewegt, eventuell sogar ein Paar genähert, während ein anderes in demselben Moment entfernt wird.

4. Muskeln des Daumenballens.

Verhalten der subcorticalen und cerebralen Merkmale.

Für die Beurteilung des Fehlens des Tonus dieser Muskeln haben wir keine weiteren sicheren Anhaltspunkte, als dass bei heftigen Bewegungen mit der Hand der Daumen auffallend schlottert. Über die Störungen der cerebralen Merkmale ist ebenfalls nichts Besonderes zu erwähnen.

Statische Aufgabe der Muskeln des Daumenballens bei der normalen Haltung des Daumens.

Den Muskeln, des Daumenballens fällt eine wichtige statische Aufgabe bei der Erhaltung der normalen Ruhelage des Daumens zu. Bekanntlich steht, wie oben schon ausgeführt worden ist, der erste Mittelhandknochen in einer Mittelstellung zwischen maximaler Extension und maximaler Flexion, jedenfalls aber in einer Ebene, welche vor der des zweiten Metacarpale gelegen ist. Ausserdem steht er in der Mitte zwischen maximaler Ab- und Adduction. Wir haben ferner schon gezeigt, dass wenn der Daumen der Schwere allein überlassen ist, der I. Metacarpalknochen nahezu in maximale Flexion und Adduction sinkt. Dies haben unter normalen Verhältnissen die M. Extensor pollicis longus (Strecker und Adductor), Extensor pollicis brevis (Abductor), Abductor longus (Abductor und Flexor) zu verhindern. Wenn der Kranke unter dem Einfluss, sei es optischer, sei es noch erhaltener sensibler Merkmale das Herabsinken des Daumens bemerkt und corrigiert, so ist einmal die Streckung eine maximale (Extensor longus et brevis), es fehlt jetzt die normaler Weise unentbehrliche Gegenwirkung der Muskeln des Daumenballens, welche den ersten Metacarpalknochen flectieren.

Zweitens wurde aber der Daumen nicht nur hyperextendiert, sondern auch zuviel, und zwar maximal, adduciert, oder maximal abduciert, je nachdem mehr der Extensor longus allein oder mit ihm auch der brevis innerviert wird. Jedenfalls ist die maximale Abductionsstellung auch die Folge der mangelnden Mitwirkung der

Daumenballenmuskeln, welche das Übermaass an Abduction zu verhindern und den ersten Mittelhandknochen zu adducieren haben.

Wenn nun der Kranke die übermässige Extension und Abduction corrigieren will, so verfällt er nur zu leicht ins andere Extrem, er wird durch die maximale Wirkung der Muskeln des Daumenballens in zu starke Flexion und Adduction gezogen und diese wieder durch eine übermässige Extension, sei es mit Ab-, sei es mit Adduction, beantwortet. So steht der Daumen also nicht ruhig, sondern bewegt sich um die mittlere Normalstellung herum hin und her.

Verhalten der Muskeln des Daumenballens bei willkürlicher Oppositionsbewegung.

Das Analogon jener Fingerbewegung, bei der die Grundphalange sich beugt, die zweite und dritte sich strecken (cf. S. 250) ist am Daumen diejenige, bei welcher der I. Metacarpus flectiert und adduciert wird, die erste Phalange sich etwas gegen den Metacarpus beugt, die zweite dagegen streckt. Ausserdem neigt sich die Grundphalange gegen den Metacarpus nach aussen und dreht sich um ihre Längsaxe, dass die Volarseite des Daumens sich der der übrigen Finger gegenüberstellt und nicht wie bisher deren radialen Rand ansieht (Oppositionsbewegung). Diese complexe Bewegung fällt den Muskeln des Daumenballens, dem Abductor pollicis brevis, dem Opponens und dem Flexor pollicis brevis zu.

Diese Oppositionsbewegung des Daumens gegen die anderen Finger, wobei also die Kuppe des ersteren der Reihe nach mit denen der letzteren in Berührung gebracht werden soll, hat von je her den Klinikern dazu gedient, feinste Grade von Ataxie an den Fingern nachzuweisen.

An dieser Bewegung beteiligt sich übrigens nicht der Daumen allein, sondern allemal führt auch der betreffende andere Finger eine mehr oder weniger deutliche Excursion aus und kommt dem Daumen entgegen. Sehen wir aber vorläufig von dieser Bewegung der anderen Finger ab und fassen allein die des Daumens ins Auge. Der erste Metacarpus wird um so mehr flectiert und adduciert, je näher er dem kleinen Finger rückt, die Flexion fällt dabei mehr dem Abductor pollicis brevis, die Adduction dem Opponens und Flexor pollicis brevis zu. Die erste Phalange neigt sich ebenfalls um so mehr nach aussen und dreht sich um so mehr um ihre Längsaxe, je näher der Daumen dem kleinen Finger kommt. Dieser Anteil der Bewegung fällt vorwiegend wiederum hauptsächlich dem Abductor pollicis brevis zu.

Soll unser Tabiker die Opposition des Daumens ausführen, so beobachten wir nicht selten, dass er zunächst unbewegt bleibt, der Kranke giebt sich alle Mühe, selbst beim Hinsehen gelingt es ihm nicht. Statt dessen bewegen sich die anderen Finger alle mit.

sie beugen sich zumeist in die Hohlhand. Auch Hand und Vorderarm führen Mitbewegungen aus.

Man sieht also zunächst deutlich, dass die vom Kranken gesetzten motorischen Impulse nicht an die richtige Stelle gelangen, sondern zu anderen Muskeln, die mit dem verlangten Bewegungseffekt nichts zu thun haben.

Unter den zahlreichen motorischen Ausschlägen erfolgen aber alsbald auch solche, welche den Daumen in Bewegung setzen, wenigstens bei offenen Augen; bei geschlossenen allerdings, wo also jede Controlle fehlt, dauert es oft lange bis die Daumenmuskeln eine Innervation erhalten.

Die Mitbewegungen der anderen Finger dauern aber auch noch bei offenen Augen fort, es ist dem Kranken unmöglich, den Impuls auf die benötigten Muskeln allein zu beschränken.

Ich rufe nochmals ins Gedächtnis zurück, dass der Kranke, welcher uns diese Erscheinungen demonstriert, an einer fast totalen Anästhesie der Haut, der Gelenke, Muskeln und Sehnen der Finger leidet. Wir haben wieder ein sehr typisches Beispiel vor uns für die Thatsache, dass zur Innervierung der richtigen Muskeln und zur Beschränkung der Impulse auf diese, sensible Merkmale notwendig sind, und dass diese auch nicht immer sofort durch optische ersetzt werden können. Dazu bedarf es oft langer, langer Übung.

Die Mitbewegungen der anderen Finger stören natürlich in unserem Falle das Zustandekommen des Effektes sehr, in dem sich zwischen Daumen und Kleinfinger die jeweiligen anderen Finger in den Weg schieben.

Nun erfolgt aber doch früher oder später eine Bewegung des Daumens, ja in vielen Fällen besteht dieselbe von vornherein, aber sie zeigt ihrerseits bedeutende Störungen.

Erstens ist die Adductionsbewegung des I. Metacarpale und die Flexion der ersten Phalange meist zu stark, — auch beugt sich die zweite Phalange oft übermässig mit, — daher trifft die Daumenspitze meist an dem anderen Finger ulnarwärts vorbei. Es ist das also eine übermässige Wirkung des Opponens und Flexor. poll. brevis.

Die Erkenntnis der übermässigen Adduction führt eventuell zu einer corrigierenden Abduction (Extensor pollicis brevis, Abductor longus) die aber ihrerseits oft zu stark ausfällt, so dass jetzt der Daumen im Gegenteil zu weit radial vom anderen Finger trifft. Andererseits bleibt bei der Oppositionsbewegung die Wirkung des Abductor brevis sehr oft aus; der erste Mittelhandknochen wird mangelhaft flektiert, daher trifft die Spitze des Daumens nicht gegen die Kuppe des anderen Fingers, sondern gegen die Mittelphalange desselben.

Die Erkenntnis dieser mangelhaften Flexion des ersten Metacarpale führt zur Correctur, ja Übercorrectur, so dass derselbe nun übermässig flectiert wird, und dadurch die Spitze des Daumens vor der Spitze des anderen Fingers vorbeitrifft.

Die erste Phalange wird bei der Bewegung meist abnorm stark flectiert, die zweite sehr energisch gestreckt. beides die Folge der abnorm heftigen Contraction des Flexor brevis; dagegen bleibt sehr oft zunächst die Seitwärtsneigung der ersten Phalange und die Raddrehung aus, infolge Fehlens der Mitwirkung des Abductor brevis, dem also in seiner Wirkung auf die erste Phalange die Rolle eines collateralen und rotatorischen Synergisten zufällt. Der Daumen kommt infolgedessen nicht mit seiner Volarseite den anderen Fingern gegenüber zu stehen, sondern nur mit seinem radialen Rande.

Wird die mangelhafte Lateralneigung und Raddrehung corrigiert, so erfolgt nun meist das Gegenteil, die Phalange neigt sich zu viel nach der Seite, es muss nun der andere collaterale und rotatorische Synergist, d. i. der Adductor pollicis brevis und der Flexor brevis (portio interna) corrigierend einspringen.

Der Kleinfinger versagt manchmal ganz wie der Daumen. Bewegt er sich, so ist die Flexion der Grundphalange, besonders auch die der zweiten und dritten Phalange übermässig, infolgedessen trifft die Spitze des Kleinfingers an der des Daumens vorbei und der Finger krümmt sich in die Hohlhand.

In leichteren Graden der Bewegungsstörung treffen zwar die Fingerkuppen zusammen, aber die Bewegung ist unsicher, die beiden Finger bewegen sich nicht mit gleicher Geschwindigkeit und auf dem kürzesten Wege gegen einander, sondern sie weichen von diesem bald hier bald dort ab, was aber immer wieder rasch corrigiert wird.

Die Therapie hat folgende Aufgaben zu stellen:

1. Ruhighalten des Daumens in normaler Stellung mit besonderer Vermeidung der maximalen Extension-Abductionsstellung mit Hinsehen etc.;

2. langsame Oppositionsbewegung des Daumens gegen die Kuppen der anderen Finger der Reihe nach, mit Hinsehen, ohne Hinsehen etc.

Die den Fingerverrichtungen zu Grunde liegende gleichzeitige Bewegung von Daumen und Zeigefinger.

Wir haben nunmehr die den Daumen und die Finger bewegenden Muskeln im Einzelnen kennen gelernt. Nun sind bei allen Fingerverrichtungen stets mehrere Finger gleichzeitig in Thätigkeit. Wir haben schon wiederholt erwähnt, dass fast allen eine bestimmte Einzelbewegung zu Grunde liegt, nämlich die, bei welcher abwechselnd einmal die erste Phalange extendiert, die zweite und dritte flectiert

werden und alsdann umgekehrt die erste flectiert und die zweite und dritte extendiert werden. Am Daumen entspricht der ersten Bewegung die Abduction und Extension des I. Metacarpale, die Extension der ersten und die Flexion der zweiten Phalange, der zweiten Bewegung die Abduction und Flexion des I. Metacarpale, die Flexion der ersten und Extension der zweiten Phalange.

Wenn z. B. beim Schreiben oder Zeichnen die Feder zwischen Daumen und Zeigefinger ruht, so führen diese beiden Finger jedesmal bei der Ausführung des Grundstriches gleichzeitig jene erste Bewegung aus (Extension der ersten, Flexion der zweiten und dritten Phalange), während zur Ausführung des Haar- oder Aufstriches die entgegengesetzte Bewegung gemacht wird (Flexion der ersten, Extension der zweiten und dritten).

Es ist von hohem Interesse, diese g l e i c h z e i t i g e Bewegung von Daumen und Zeigefinger noch besonders ins Auge zu fassen. Die Analyse der dabei beobachteten Störungen lässt sich am allerbesten vornehmen an der Hand einer verhältnismässig einfachen Aufgabe,



Fig. 50.
Gleichzeitige Krümmung von Daumen und Zeigefinger bei gegenseitiger Berührung ihrer Kuppen.



Fig. 51.
Gerademachen von Daumen und Zeigefinger bei gegenseitiger Berührung ihrer Kuppen.

nämlich derjenigen, wo Daumen und Zeigefinger mit ihren Kuppen in Berührung sind und nun abwechselnd die erste (Fig. 50) und zweite Bewegung (Fig. 51) ausführen, die Finger umschliessen dabei abwechselnd einen runden Kreis (Fig. 50) und einen dreieckigen Spalt (Fig. 51). Die gegenseitige Berührung der Fingerkuppen muss ohne wesentlichen Druck geschehen, den Maassstab für diesen Druck giebt das Hautgefühl der Fingerkuppen, ausserdem aber auch noch das Spannungsgefühl der agierenden Muskelgruppen, ab.

Krummmachen von Daumen und Zeigefinger.

Wir beginnen mit der ersten Phase der Bewegung, wo also beide Finger gestreckt sind, sich mit den Kuppen berühren und einen dreickigen Spalt umschliessen; sie sollen nun von dieser Stellung aus krumm gemacht werden, also von der in Fig. 51 wiedergegebenen Stellung in die in Fig. 50 dargestellte übergeführt werden. Es fällt dabei vor Allem auf, dass beide Finger nicht gleichzeitig bewegt werden, es wird zunächst nur der Zeigefinger bewegt (Fig. 52), und dieser in der oben beschriebenen fehlerhaften Weise, dass die Grundphalange nicht extendiert wird.

Die Folge ist, dass er von der Kuppe des Daumens abgleitet (Fig. 52) und mit seinem radialen Rand an der Volarseite des Daumens



Fig. 52.
Fehlen der Daumenbewegung und fehlende Extension der Grundphalange des Index beim Krummachen beider Finger.

entlang streift und sich in die Hohlhand krümmt. Da die Flexion von zwei und drei sehr brüsque einsetzt, so schnellt der Zeigefinger meist von der Daumenkuppe ab, um so mehr als schon eine erhebliche Spannung in den Flexoren bestand, noch ehe die Bewegung beginnt; denn die beiden Finger drücken infolge der Anästhesie erheblich gegen einander.

Wird nun der mangelhaften Extension der Grundphalange eine besondere Beachtung geschenkt, so kommt es im Gegenteil vor, dass die zweite und dritte nicht mit flectiert werden und sich die Kuppe des Zeigefingers vom Daumen entfernt.

Endlich entstehen noch durch mangelhafte seitliche Fixation des Zeigefingers im Grundgelenke Störungen. Sie kommen am deutlichsten dann zum Ausdruck, wenn der Finger im übrigen die Bewegung richtig ausführt, also die Kuppe desselben über die ulnare Kante des zunächst ja unbeweglichen Daumens hingleitet. Die mangelhafte Fixation der Bewegungsebene des Zeigefingers führt zum Abweichen der Kuppe des Zeigefingers von der Kante bald nach der einen, bald nach der anderen Seite.

Fassen wir jetzt die Störungen seitens des Daumens ins Auge. Der Zeigefinger, der vorher allein bewegt wurde, bleibt jetzt ruhig, weil die Aufmerksamkeit dem ersteren nunmehr zugekehrt ist.

Die Flexion der letzten Daumenphalange setzt brüsque ein, ohne dass die Grundphalange und das I. Metacarpale extendiert wurden. Der Daumen schnellt also in die Hohlhand unter der Volarfläche des Zeigefingers weg. Das Gegenteil, die zu starke Innervation des Extens. poll. brevis führt zu einem Abheben des Daumens vom Zeigefinger. Dazu kommen noch seitliche Abweichungen des Daumens durch mangelhafte Fixation der Bewegungsebene.

Alle diese Einzelstörungen können sich nun teils zeitlich combinieren, teils unmittelbar aufeinanderfolgen und dadurch die mannigfachsten Bilder hervorrufen, die oft sehr schwer zu analysieren sind.

Die Grade der Störung wechseln naturgemäss von der absoluten Unfähigkeit an, bei der beide Fingerkuppen sofort von einander rutschen und sich überkreuzen, wie es die Abbildung zeigt, bis zu jenem leichtesten Grade, wo nur bei geschlossenen Augen eine ganz leichte Unregelmässigkeit und Ungleichzeitigkeit beider Finger zu erkennen ist, die namentlich auch beim Schreiben bei der Führung des Grundstriches zur Geltung kommen muss.

Geradesmachen von Daumen und Zeigefinger.

Wir gehen jetzt umgekehrt aus von der Stellung, wo beide Finger gekrümmt sind, ihre Kuppen sich berühren und sie ungefähr einen Kreis umschliessen. Bei der Bewegung muss sich die Grundphalange des Zeigefingers flectieren, die zweite und dritte extendieren, das I. Metacarpale flectieren und adducieren, die erste Phalange des Daumens sich leicht flectieren, die zweite sich extendieren.

Der Tabiker führt wieder die Bewegung nicht gleichzeitig mit beiden Fingern aus, manchmal bewegt sich nur der eine, manchmal hinkt er nur hinter dem anderen nach, um ihm alsbald sogar vorauszueilen. Wird der Index allein bewegt, so gleitet seine Spitze über die des Daumens nach vorne. Bewegt sich der Daumen allein, so wird er infolge der brüsquen Wirkung der Daumenballenmuskeln unter dem Zeigefinger weg in die Hohlhand geschnellt, der Zeigefinger, welcher

die Bewegung seinerseits nun auch ausführt, überkreuzt auf diese Weise den Daumenrücken.

Oft aber bleiben beide Fingerkuppen in Berührung, es fällt nur auf, dass die Daumenbewegung wesentlich in einer Adduction besteht, während die Flexion des I. Metacarpale, sowie die Seitwärtsneigung und Raddrehung der Phalangen ausbleibt. Es fehlt also bei der Bewegung die Mitwirkung des Abductor pollicis brevis. Die Folge davon ist, dass der Daumen mit seiner Kuppe die des in der Ausgangsstellung (Beugung) verharrenden Zeigefingers berührt, gerade wie ungefähr, wenn bei einer Lähmung des Musculus abduct. pollicis brevis die Kuppe des Daumens mit der des Zeigefingers in Berührung gehalten werden soll.

Bewegt sich gleichzeitig der Zeigefinger mit, so gleitet er mit seiner volaren Fläche über den ulnaren Rand der Daumenkuppe entlang und letztere berührt zuletzt etwa die Mitte der Mittelphalanx.

Das Gegenteil, die übermässige Flexion des I. Metacarpale und die starke Lateralflexion der Grundphalange kommt auch, aber seltener zur Beobachtung. Dabei entfernt sich die Daumenkuppe vom Zeigefinger weg.

Natürlich combinieren sich auch hier wieder die einzelnen Störungen, teils gleichzeitig, teils hinter einander zu den buntesten, nicht immer leicht zu entwirrenden Bildern. Die leichtesten Grade machen sich auch hier wieder beim Schreiben und zwar diesmal bei der Führung des Grundstriches bemerkbar.

Sehr geeignet ist die eben besprochene Aufgabe, erstens um leichtere Gerade von Ataxie festzustellen und besonders eignet sie sich für therapeutische Zwecke, der Kranke muss sie zuerst mit Controlle der Augen ausführen, später ohne hinzusehen, zuletzt mit abgelenkter Aufmerksamkeit.

Erfassen und Halten eines Objektes mit den Fingern.

Nachdem wir nunmehr diejenige Bewegung, welche den wichtigsten Fingerverrichtungen zu Grunde liegt, analysiert haben, wenden wir uns nunmehr noch zu einer praktischen Aufgabe, dem Erfassen und Halten eines Gegenstandes mit den Fingern, also z. B. eines Geldstückes, einer Nadel, eines Knopfes etc.

Wenn der Gegenstand mit den Fingerspitzen erfasst werden soll, so werden Daumen und Zeigefinger, deren Kuppen zunächst entfernt sind, einander genähert bis zur Berührung mit dem Gegenstand, diese Annäherungsbewegung ist eine gleichzeitige Flexion der Grundphalange

des Zeigefingers, beziehungsweise Flexion und Adduction des I. Metacarpale, und eine leichte Flexion der zweiten und dritten Phalange,

Wir erfassen kleinere Gegenstände stets mit leicht gekrümmten Fingern. Dieselben sind um so mehr gekrümmt, je mehr das Objekt mit den Spitzen der Finger berührt werden soll.

Wir finden bei unseren Tabikern sehr frühzeitig Störungen in dem Akte der Annäherung beider Finger. Erstens werden nicht beide Finger gleichzeitig bewegt, sondern entweder nur der Daumen oder nur der Zeigefinger allein, je nachdem die Aufmerksamkeit speciell dem ersteren oder zweiten zugewandt ist. In leichteren Fällen kommt es nicht zu einem vollständigen Fehlen der Daumen- resp. Zeigefingerbewegung, sondern es handelt sich nur um Ungleichmässigkeiten, während doch normaler Weise beide Finger genau gleichzeitig agieren. Fassen wir nunmehr die Störungen ins Auge, welche der einzelne Finger bietet, so stehen sich zwei verschiedene Typen gleichsam gegenüber. Bei dem ersten ist die Flexion der drei Phalangen sehr intensiv, besonders die der zweiten und dritten Phalange des Zeigefingers, so dass sich die Fingerkuppe meist an dem Gegenstande vorbei in die Hohlhand hinein beugt, während der Daumen seinerseits mehr oder weniger in Ruhe verharrt. Bei dem anderen Typus fehlt die Synergie der langen Flexoren ganz, das Zufassen geschieht ausschliesslich durch Interosseuswirkung, d. h. die in den Interphalangealgelenken gestreckten (Fig. 49) Finger werden nur im Metacarpophalangealgelenk flectiert und so gegen einander bewegt, bis die V o l a r f l ä c h e n der Finger den Gegenstand berühren, die Fingerkuppen kommen bei dieser Art des Ergreifens nicht eigentlich in Contakt mit dem Objekt (cf. S. 248). Wirken beim Zufassen alle Daumenballenmuskeln, welche in Frage kommen mit, d. h. der Abductor brevis, Opponens, Flexor brevis portio externa, so wird wenigstens der erste Metacarpalknochen genügend flectiert und die erste Phalange genügend seitlich geneigt und radgedreht, mit einem Worte, der Daumen wird dem Zeigefinger wirklich opponiert (Fig. 53), es steht die Endphalange des Daumens in der Höhe der Endphalange des Zeigefingers und die Volarflächen der beiden stehen sich gegenüber.

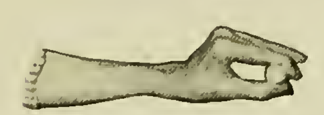


Fig. 53. Erfassen der Münze mit fehlender Wirkung der langen Flexoren; der Daumen ist aber genügend opponiert (Mitwirkung des Abductor pollicis brevis).

Sehr oft ist aber dies nicht der Fall, es sieht der radiale Rand des Daumens die Volarfläche des Index an und die Endphalange des Daumens steht nur der Mittelphalange des Zeigefingers gegenüber, zwischen beiden liegt der Gegenstand (Fig. 54). Dies ist, wie schon oben ausgeführt, die Folge des Funktionsausfalles des Abductor pollicis brevis.

Soviel über die Anomalien des Ergreifens des betreffenden Gegenstandes. Es kommt nun darauf an, ihn zwischen den Kuppen von Daumen und Zeigefinger fest zu halten. Normaler Weise geschieht dies auch dadurch, dass alle drei Phalangen in leichter Flexionsstellung sich befinden, die Interossei und langen Fingerbeuger üben von der einen, die Muskeln des Daumenballens und der Flexor pollicis longus von der anderen Seite einen leichten Druck auf den Gegenstand aus; der Druck hat je nach der Resistenz des Objektes zu wechseln. Für die Stärke des Druckes dienen vor allem das Hautgefühl der Fingerbeeren, sowie die Muskel- und Gelenkempfindungen der beteiligten Finger als Leitmoment. Eventuell werden auch vom Gesunden optische Merkmale herangezogen.



Fig. 54. Erfassen der Münze mit fehlender Wirkung der langen Fingerflexoren; der Daumen ist nicht genügend opponiert (Ausfall des Abductor pollicis brevis).

Sind die Empfindungen, welche über den Grad des Druckes belehren, vermindert, so sehen wir Zunahme des Druckes, der Kranke, der auf einen Gefühlseffekt hinarbeitet, innerviert eben so lange, bis er gerade das vorgestellte Druckgefühl hat. Dies entsteht aber bei der herabgesetzten Sensibilität erst durch stärkere Druckleistung.

Bei den leisesten Graden von Sensibilitätsstörung sieht man schon den Druck zunehmen. Man kann sich davon sehr schön, sowie ich es zu thun pflege, überzeugen, wenn man den Kranken einen Papierring zwischen den Fingerspitzen halten lässt. Derselbe giebt bei dem geringsten Überdrucke nach, und plattet sich ab. Wenn der Kranke dies sieht, so corrigiert er die Störung, manchmal sogar zuviel, und der Ring entfällt den Fingern.

Ein solcher Papierring eignet sich aber nur für leichtere Grade des Überdruckes. Bei stärkerem Grade würde er sofort zerquetscht werden und nur resistentere Gegenstände können widerstehen, anderenfalls zerbrechen sie.

Ist das Objekt rund und greift der Druck im Durchmesser des Querschnittes an, so wird es in der That nur gequetscht. Greift derselbe aber vor oder hinter dem Durchmesser an, so wird der Körper zwischen den Fingerkuppen herausgeschnellt, sei es nach vorn, sei es nach hinten, zwischen die Finger hinein. Die Fingerkuppen gleiten von dem runden Körper wie von einer schiefen Ebene ab. Der Gesunde kann durch sein feines Gefühl gerade die Stärke des Druckes controllieren, so dass die immer doch beträchtliche Reibung zwischen Oberfläche des Körpers und Fingerspitzen grösser bleibt, als die

Componente der Druckwirkung, die das Objekt in Bewegung zu versetzen bestrebt ist.

Ist die Reibung sehr gering, also bei sehr glatten Körpern, so haben ja auch Gesunde sehr grosse Schwierigkeit, es zu halten.

Bisher haben wir nun nur diejenige Anomalie betrachtet, bei welcher beide Finger gleichmässig drücken.

Sobald dies nicht der Fall ist, sobald der Zeigefinger mehr drückt als der Daumen, so wird dadurch der Gegenstand, also in unserem Falle das Geldstück, auf dieser Seite gesenkt. Drückt der Daumen zu stark, so sinkt das Geldstück auf seiner Seite. Bei stärkerer Differenz der Druckwirkung stellt sich der Gegenstand so schief, dass er aus den Fingern fällt. Sobald derselbe entsprungen ist, schnappen letztere mit grosser Kraft in die Hohlhand, sich gegenseitig überkreuzend. War der Daumen der stärker drückende, so geht er unter dem Zeigefinger weg und umgekehrt.

Versucht der Kranke den zu starken Druck zu corrigieren, so lässt er zuviel nach, infolgedessen entfernen sich beide oder einer der Finger von dem Gegenstande und dieser entfällt.

Nun kommen aber an jedem einzelnen Finger Ungleichheiten in der Wirkung der beiden am Druck beteiligten Muskeln des Flexor longus und der Interossei in Betracht. Überwiegt z. B. die Wirkung des Flexor longus am Zeigefinger, so rollt der letztere den runden Körper an der Volarfläche des Daumens entlang, was meist mit dem Fortgleiten des Objektes endet; überwiegt die Flexorenwirkung am Daumen, so rollt diese das Objekt an der Vorlarfläche des Zeigefingers entlang. Das Überwiegen der Flexorenwirkung über die der Interossei, sei es an einem Finger allein, sei es an beiden zugleich, ist nun aber relativ selten. Viel öfter sehen wir, dass im Gegenteil ihre Mitwirkung ganz fehlt, wie ja schon das Zufassen lediglich durch Interosseuswirkung erfolgt, wodurch die in dem Interphalangealgelenke extendierten Finger im Metacarpo-phalangealgelenk gegen einander gepresst werden. Meist ist der angewandte Druck enorm, wovon man sich durch Zwischenhalten des eigenen Fingers leicht überzeugen kann. Eine direkte Folge dieses übermässigen doppelseitigen Druckes ist es auch, dass sich die End- und Mittelphalangen hyperextendieren, sich überbiegen, weil eben die antagonistische Mitwirkung der langen Flexoren der zweiten und dritten Phalange fehlt.

Werden die Kranken auf den übermässigen Druck aufmerksam gemacht, so lassen sie damit nach, jetzt aber zuviel und der Gegenstand fällt zwischen den Fingern heraus.

Ist der von beiden Fingern ausgeübte Druck nicht gleich, so kommt es auch bei diesem pathologischen Modus des Festhaltens des

Objektes zu Bewegungen, eventuell zum Fortschnellen desselben und zwar neigt sich das Geldstück wieder auf die Seite des stärker drückenden Fingers; entspringt es den Fingern ganz, so schnappen diese sich überkreuzend und sich flectierend über einander.

Versagt während des Festhaltens der eine von den Daumenmuskeln, nämlich der Abductor pollicis brevis, so zieht sich der Daumen von der Spitze des Zeigefingers nach dessen Mittelphalange zurück; gleichzeitig berührt nur noch sein radialer Rand den Rand des Geldstückes. Das Objekt kann dabei dem Daumen folgen und an der Volarseite des Zeigefingers entlang nach hinten gerollt werden.

Soviel über die Störungen beim Ergreifen und Festhalten eines Gegenstandes mit den Fingern. Die Therapie hat sich mit der Bekämpfung derselben ganz besonders zu befassen, weil es sich ja um ein eminent wichtige praktische Leistung handelt.

Man lässt den Kranken Gegenstände mit der Spitze von Daumen und Zeigefinger erfassen und festhalten. Besonders eignen sich hierzu Münzen, Knöpfe etc. Frenkel (l. c. S. 264) verwendet hierfür runde hölzerne Scheibchen von verschiedener Grösse, von der eines Zehnpfennigstückes an bis zu der eines Dreimarkstückes. Der Kranke muss die Holzscheibchen, von denen immer eine ganze Anzahl gleich grosse vorhanden sind, auf einander aufbauen und alsdann wieder abbauen.

Anfangs wird dies unter sorgfältiger Controlle der Augen ausgeführt, später ohne Hinsehen, zuletzt mit geschlossenen Augen. Natürlich kann man den Kranken auch eben so gut mit anderen Objekten manipulieren lassen. Besonders wichtig erscheint es mir auch, den Kranken das Zuknöpfen direkt üben zu lassen. Hierbei wird nämlich der Knopf erst von Daumen und Zeigefinger der rechten Hand erfasst, durch das Knopfloch durchgeschoben, um alsdann von dem Daumen und Zeigefinger der linken Hand erfasst zu werden. Der Knopf wird gleichsam durch das Loch hindurch zwischen die Kuppen der letzteren hineingeschoben.

5. Extensoren der Hand.

Verhalten der subcorticalen und cerebralen Merkmale.

Die spinalen Reflexe fehlen, vor Allem fehlt der wichtige Coordinationsreflex, die Mitaufrichtung der Hand bei passiver Flexion der Finger. Ebenso fehlt der Tonus der Handstrecker. Der normaler Weise fühlbare Widerstand seitens der Handstrecker bei passiven Flexionen der Hand fehlt gänzlich. Die Hand ist ganz schlaff im Gelenk fixiert, sie schlottert wenn man sie freigiebt, bei passiven Bewegungen des Unterarmes umher wie an der Leiche.

Eine Hyperflexion lässt sich beim Tabiker im Handgelenk meist nicht erzielen. Dies hat wohl seinen Grund darin, dass die dorsalen Handbänder sich einer solchen wiedersetzen. Denn auch an der Leiche gelingt es nicht, die Hand weiter als beim lebenden, gesunden Menschen gegen den Vorderarm zu flectieren. Diese Grenze ist bei einem Winkel von ca. 90° gegeben.

Während aber der Gesunde bei diesen maximal forcierten Flexionen ein lebhaftes Spannungsgefühl am Handrücken und in den gedehnten Muskeln des Vorderarmes empfindet, fehlt dieses bei unserem Tabiker vollständig. Ebensowenig nimmt er passive Bewegungen im Handgelenk ihrer Grösse und Richtung nach wahr. Er merkt nur bei dem allerschärfsten Rucken, dass überhaupt eine Bewegung ausgeführt wird. Das Contractionsgefühl in den Handstreckern ist so gut wie aufgehoben. Die Knochensensibilität am Handskelett total erloschen.

Wir haben also eine tiefe Schädigung sämtlicher, sowohl der den subcorticalen Centren als dem Gehirn zugehenden centripetalen Eindrücke. Links sind die Sensibilitätsstörungen deutlich stärker ausgesprochen als rechts.

Statische Aufgabe der Handstrecker bei der normalen Haltung der Hand.

Die wichtigste statische Funktion, welche den Extensoren der Hand zufällt, ist folgende:

Wenn wir den ganzen Arm gerade vor uns ausgestreckt halten, so bildet die Hand nahezu die gerade Verlängerung des Vorderarmes oder ist nur wenig flectiert. Dass sie nicht der Schwere folgend ganz herabhängt, ist die Folge der normaler Weise von den Extensores carpi entwickelten Gegenspannung.

Bei unserem Tabiker hängt die Hand am ausgestreckten Arm ganz schlaff herab (Fig. 55), genau wie bei einer totalen Lähmung der Handstrecker; dennoch liegt eine solche nicht vor, wie man sich durch Prüfung der groben Kraft, sowie durch die elektrische Untersuchung überzeugen kann. Das Herabhängen ist eben einfach die Folge des Fehlens sämtlicher Merkmale, welche den Organismus über das Sinken belehren und ihn zu einer Gegeninnervation veranlassen müssten. Da unser Tabiker nichts von der fehlerhaften Stellung fühlt, so erfolgt auch keine Correctur derselben. Sieht er die Hand an, so gelingt es ihm, dieselbe gestreckt und annähernd ruhig zu halten der visu-cerebrale Mechanismus compensiert. Doch sinkt sie ab und zu wieder etwas, was aber nunmehr alsbald auf Grund der visuellen Merkmale corrigiert, manchmal auch etwas übercorrigiert wird. Ja bisweilen wird die Hand, damit das Sinken nur ja verhindert wird, dauernd in krampfhafter Extension gehalten. Sie bleibt dabei meist



Fig. 55.
Schlaffes Herabhängen der Hand infolge Funktionsausfalles der Extensores carpi bei der Aufgabe der Erhaltung der normalen Ruhestellung der Hand.

in Ruhe. Diese permanente Überstreckung beobachten wir besonders, wenn der Kranke die Augen schliesst und das Sinken der Hand aus Erfahrung kennt und befürchtet. Doch sinkt sie nach einiger Weile meist doch wieder langsam herab.

Ist die Sensibilität nicht so schwer alteriert wie in unserem speciellen Fall, so ist selbst bei geschlossenen Augen auch die statische Störung entsprechend geringer.

Erstens hängt die Hand schon in der Ruhe nicht so vollständig schlaff herab, sodann erfolgt bei dem Versuch, sie ruhig zu halten, die corrigierende Innervation schon bei viel kleineren Excursionen nach abwärts, und dieselbe überschreitet ihrerseits das Maass nur wenig.

Ja in vielen Fällen leichter Sensibilitätsstörung gelingt es bei lebhafter Aufmerksamkeit, die Hand ganz ohne alle Schwankungen ruhig zu halten. Die attentionelle Bahnung kann also die gestörten sensiblen Coordinationsmechanismen soweit verfeinern, dass der Effekt äusserlich richtig ausfällt, er unterscheidet sich nur objektiv von dem, wie ihn ein Gesunder leistet, durch die erhöhte Aufmerksamkeit.

Die für die Therapie in Betracht kommenden Aufgaben sind folgende:

1. Ruhighalten der Hand am ausgestreckten Arm mit Hinsehen;
2. dasselbe ohne Hinsehen (mit geschlossenen Augen) bei voller Aufmerksamkeit;
3. dasselbe mit geteilter Aufmerksamkeit (beide Hände gleichzeitig).

Verhalten bei willkürlicher Streckung der Hand.

Soll unser Kranker die schlaff herabhängende Hand strecken, also eine Bewegung intendieren, bei welcher die Extensoren als direkte Agonisten fungieren, so geschieht dies meist mit grosser Vehemenz und Rapidität; selbst wenn der Kranke sich noch so viel Mühe giebt, die Bewegung langsam auszuführen, sie fällt doch immer wieder schneller aus, als er will und er selbst glaubt; die erhobene Hand hat die ausgesprochene Neigung wieder herunter zu fallen, oder aber sie wird maximal extendiert gehalten.

Es ist wohl überflüssig, nochmals auseinanderzusetzen, dass diese abnorme heftige Streckung die Folge zu energischer Innervation der Streckmuskeln und fehlender Hemmung der antagonistischen Flexoren ist und wie dies Verhalten, das wir jedesmal auftreten sehen, wenn eine Muskelgruppe willkürlich direkt innerviert wird, von der Gefühlsstörung abzuleiten ist.

Die Extension der Hand ist das Produkt dreier Synergisten, des Extensor carpi radialis longus, brevis und Ulnaris externus.

Sehr oft beobachten wir bei der Handstreckung Störungen in der associierten Wirkung dieser drei, meist ist es der Extensor carpi rad. longus, welcher überwiegt, so dass der radiale Rand der Hand mehr aufgerichtet wird, während der Ulnaris externus mit seiner Wirkung

zurückbleibt. Bald ist der Funktionsausfall dieses Muskels ein permanenter, bald nur momentan und wird er alsbald corrigiert.

Verhalten der Handstrecker beim Faustschluss.

Wir fordern jetzt unseren Tabiker auf, die Faust zu schliessen, also diejenige Bewegung auszuführen, welche nach Duchennes klassischen Untersuchungen auf der impulsiven Association der Flexores digitorum longi und der Extensores carpi beruht.

Während sich nun bei unserem Tabiker die Hauptagonisten, langen Fingerbeuger, mit grosser Vehemenz contrahieren, wovon man sich durch Zwischenlegen der eigenen Finger leicht überzeugen kann, wobei sich aber die Nägel des Tabikers oft in dieselben einkrallen, fehlt die Mitwirkung der agonistischen Synergisten, der Handstrecker ganz (Fig. 56).



Fig. 56. Umklappen der Hand beim Faustschluss infolge fehlender Mitwirkung der Extensores carpi.

Wie bei einer totalen Lähmung dieser Muskeln, so klappt auch bei ihm das Handgelenk um, auch wenn er vor Beginn der Bewegung die Hand gerade ausgestreckt gehalten hatte. Naturgemäss ist auch der Händedruck beim Handschluss nur schwach.

Ebenso wie beim gewöhnlichen Faustschluss tritt das Umkippen im Handgelenk ein, wenn der Kranke nach einem Gegenstande mit der Hand greift, oder sich auf seinen Stock beim Gehen stützt, beim Schreiben und bei zahlreichen anderen Manipulationen.

Dass eine Lähmung der Handstrecker nicht vorliegt, braucht wohl nicht erst nochmals hervorgehoben werden. Wir haben eben wieder ein typisches Beispiel der Zerstörung einer der wichtigsten impulsiven Muskelassociationen bei der Tabes vor uns. Die Handstrecker werden nicht mit innerviert; aber nicht deshalb, weil sie an sich nicht innerviert werden könnten, sondern weil die Merkmale, welche den Organismus über die ausbleibende Contraction belehren und die Mitcontraction der Synergisten zu veranlassen haben, gänzlich fehlen (centripetale Lähmung). Sobald der Kranke das Fehlerhafte in seiner Bewegung erkannt hat und seine Hand a n s i e h t, ist er alsbald im Stande, die Hand beim Faustschluss mit aufzurichten, der visu-cerebrale Coordinationsmechanismus tritt compensierend ein.

Es bestehen aber für ihn dann zwei Willensakte nebeneinander. der der Fingerbeugung und der der Handaufrichtung. Sobald die optische Controlle wegfällt, ist auch das Umkippen im Handgelenk

wieder da. Dies äussert sich besonders da, wo die Aufmerksamkeit durch andere Dinge in Anspruch genommen wird, wie beim Gehen, wo der Kranke sich auf den Stock, den er in der Faust zu halten hat, stützt. Hier kann unmöglich das Auge beständig auf der Hand ruhen. daher kippt dieselbe gegen den Vorderarm um und die Stütze, welche der Stock nun noch gewährt, ist sehr gering.

Wir hatten eben erwähnt, dass, wenn die Hand auf Grund optischer Merkmale beim Faustschluss mit aufgerichtet wird, eigentlich zwei willkürliche Akte neben einander bestehen. Ja, es kann vorkommen. dass zunächst überhaupt nur die Hand gestreckt wird, und zwar meist sehr intensiv (Übercorrectur), während die Fingerbeugung erst in zweiter Linie nachfolgt. Es rührt das daher, dass die Handstreckung soviel psychische Energie erfordert, dass in demselben Momente für die Flexion der Finger keine mehr disponibel ist.

Sind noch leidliche Reste von Sensibilität vorhanden, so erfolgt auch ohne Intervention der Augen die Innervation der Handstrecker, dieselbe ist aber verspätet, die Hand klappt zunächst etwas um, wird aber alsbald nachträglich aufgerichtet, nachdem das Cerebrum Kunde von dem bisherigen Fehlen der Handstreckung auf dem Wege der sensiblen Bahnen erhalten hat; diese Kunde kommt eben nur etwas zu spät. Besonders interessant sind nun diejenigen Fälle, wo an der einen Hand die Sensibilitätsstörung deutlich grösser ist als an der anderen ($l > r$); allemal erfolgt die Streckinnervation links deutlich später als rechts, fehlt links eventuell ganz.

Die attentionelle Bahnung kann natürlich das Manquo mehr oder weniger ganz decken. Subjektiv verrät sich dies dann, selbst wenn der Effekt äusserlich ganz intakt ist, durch die erhöhte Aufmerksamkeit resp. die willkürliche Streckintention.

Ergreifen eines Gegenstandes mit der Faust.

Besonders interessant ist das Verhalten der Muskelgruppe, wenn ein vor die Hand gehaltener Gegenstand, etwa ein Stab, mit der ganzen Faust ergriffen werden soll. Hierbei wird normaler Weise durch Bewegungen im Schulter- und Ellbogengelenk, von welchen ich hier zunächst absehe, die Hand mit ihrer Volarseite über den Gegenstand geführt; sie ist dabei leicht extendiert am Vorderarm; der erste Metacarpalknochen ist flectiert und je nach der Dicke des zu ergreifenden Gegenstandes mehr oder weniger abduciert, die erste und zweite Phalange sind extendiert. Sobald die Volarseite der Hand und der Finger sich über dem Stab befindet, erfolgt das Ergreifen durch Handschluss.

Bei unserem Tabiker besteht nun die grosse Gefahr. dass bei der Annäherung der Hand an den Gegenstand, diese am Vorderarm herabsinkt und dass er infolgedessen nicht mit der Volarseite der Finger

über den Stab kommt, sondern mit dem Handrücken gegen diesen anstösst.

Dies tritt auch in der That häufig ein, wenn der Kranke beim Zufassen nicht besonders auf die Streckung der Hand bedacht ist, oder nötigenfalls sogar hinsieht. Manchmal ist die Hand zwar während der Annäherung aufgerichtet, aber im Momente des Faustschlusses klappt sie dennoch um.

Für die Finger gilt dasselbe wie für die Hand, auch sie hängen im Metacarpo-phalangealgelenk einfach herunter, wenn nicht eine besondere Streckung intendiert wird und es besteht somit die Gefahr, dass sie mit ihrer Rückseite gegen den Stab stossen.

Nun sehen wir, dass die Tabiker diesen beiden Punkten beim Zugreifen ganz besonders Rechnung tragen. Wie immer, wenn eine bestimmte Störung corrigiert werden soll, eine Übercorrectur erfolgt, so wird auch hier die Hand vom ersten Augenblicke an maximal extendiert gehalten (Fig. 57 a), ebenso werden die Finger in allen Gelenken krampfhaft gestreckt und dabei naturgemäss, wie oben auseinandergesetzt ist, gespreizt (Fig. 57 b), der erste Metacarpalknochen

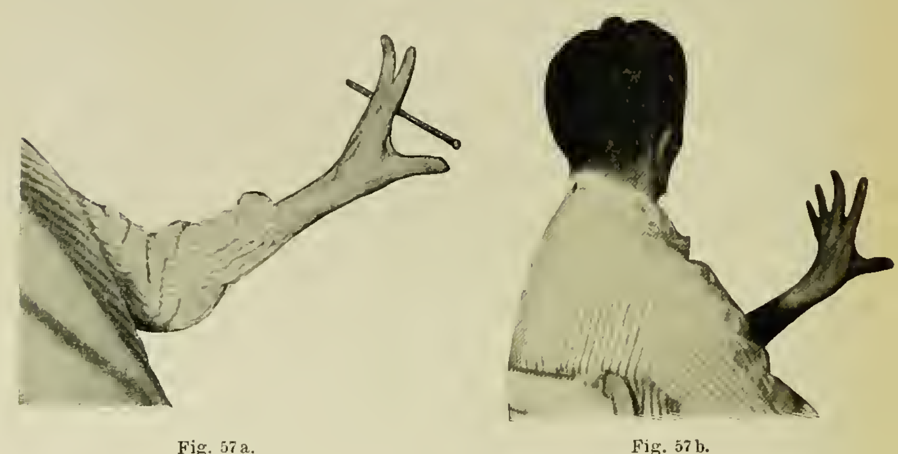


Fig. 57 a. Fig. 57 b.

Fig. 57 a u. b.

Maximale Streckung der Hand und der Finger beim Ergreifen eines Gegenstandes bei Tabes. a) Von der Seite gesehen. b) Von hinten gesehen.

wird maximal flectiert oder auch stark abduciert. In dieser Stellung, welche in den beiden Abbildungen wiedergegeben ist, wird die Hand an den Gegenstand herangeführt; der Kranke folgt ihr dabei ängstlich mit seinen Augen nach, bis der Gegenstand sich zwischen Daumen und Handfläche befindet; dann erfolgt der Handschluss.

Handgeben. Etwas ganz Ähnliches beobachten wir beim Handgeben; normaler Weise bildet hierbei der Handrücken die gerade Verlängerung des

Vorderarms, die Hand steht in einer Mittelstellung zwischen Pro- und Supination, so dass ihre Volarseite ebenso wie die der leicht flectierten Finger nach innen und etwas nach unten sieht. In dieser Stellung wird die Hand in den Spalt zwischen Daumen und Zeigefinger der Hand des anderen, dem wir die unsere geben, hereingeschoben und dann erfolgt der Handschluss.

Unser Tabiker streckt, um eine Flexion der Hand und der Finger definitiv zu verhindern, dieselben maximal (Fig. 58), die Finger sind gespreizt, der erste Metacarpus stark flectiert. Bei der starken Ex-



Fig. 58.
Maximale Streckung der Hand und Finger beim Handgeben bei Tabes (rechts ist die Hand des Kranken, links die der anderen Person).

tension der Hand bildet diese nicht mehr die Verlängerung des Vorderarms, wie die der gesunden Person (Hand links in Figur 58) und infolgedessen kann sie auch nicht mehr einfach wie unter normalen Verhältnissen zwischen Daumen und Zeigefinger der anderen Hand hineingeschoben werden, weil jetzt nicht mehr die Fingerspitzen voranzeigen, sondern die Volarseite der Hand und Finger schräg nach vorn und links sehen würde. Die Folge davon ist, dass der Kranke die Hand soweit proniert, dass ihre Volarseite gerade nach vorne sieht und nicht mehr wie normaler Weise nach innen unten. Er nähert jetzt die Hand so an die andere, dass ihre und der Finger Volarseite gerade über die radiale Kante des Zeigefingers der anderen zu stehen kommen, wie vorhin über den zu ergreifenden Stock. Die andere Person muss ihren Daumen ziemlich weit abducieren, damit die Hand des Tabikers in dem Spalt zwischen Daumen und Zeigefinger Platz hat. Nachdem so von oben her die Vola manus et digitorum in die fremde Hohlhand gelegt sind. erfolgt der Handschluss.

Diese Art des Handgebens hat etwas ungemein Augenfälliges und

Charakteristisches. Sie entspringt, wie gesagt, aus der Übercorrectur des Sinkens der Hand am Vorderarm.

Der normale Faustschluss, also die Mitaufrichtung der Hand bei der Flexion der Finger ist eine der wichtigsten Grundlagen für alle Verrichtungen unserer oberen Extremitäten. Die Therapie hat deshalb der geschilderten Störung mit aller Energie zu begegnen. Anfangs muss der einfache Faustschluss mit Hinsehen geübt werden, später derselbe ohne visuelle Controlle, um noch erhaltene sensible Reste durch Übung wieder in den Dienst der Coordination zu ziehen. Später sind dann das Ergreifen eines Gegenstandes mit der Hand, ferner das Handgeben etc. direkt zu üben, wobei die Aufmerksamkeit des Kranken speciell der normalen Aufrichtung der Hand zugekehrt sein muss (nicht zu wenig, aber auch nicht zu viel). Frenkel (l. c. S. 262 u. 263) bedient sich für das Ergreifen von Gegenständen mit Vorteil eines kleinen Apparates, an welchem mehrere Kugeln von verschiedener Grösse schwingen; der Kranke hat auf Kommando eine der Kugeln zu ergreifen. Natürlich eignet sich für unsere Zwecke auch ebensogut jeder beliebige Gegenstand; der Vorteil des Frenkel'schen Apparates beruht darin, dass der Gegenstand sich in Bewegung befindet, für höhere Anforderungen ist er also sehr dienlich.

Wir übergehen die Funktion der Handstrecker als Antagonisten bei der Flexion der Hand. Irgend etwas Besonderes lässt sich darüber nicht genas.

6. Flexoren der Hand.

Verhalten der subcorticalen und cerebralen Merkmale.

Der Beugesehnenreflex fehlt, ebenso der am gesunden Menschen bei rasch ausgeführten passiven Extensionen der Hand deutlich fühlbare Widerstand seitens der Flexoren (Tonus).

Auch kann man die passive Extension der Hand, die sich normaler Weise nicht bis zu einem Winkel von 90° treiben lässt, beim Tabiker manchmal noch darüber hinaus ausdehnen.

Passive Bewegungen im Handgelenk werden nicht gefühlt oder nicht der Richtung nach gedeutet, der bei forcierter Extension fühlbare Dehnungsschmerz in den Sehnen und Muskeln der Flexoren fehlt, ebenso die Empfindung für Contraction der Flexoren bei elektrischer Reizung etc.

Verhalten bei willkürlicher Beugung der Hand.

Soll unser Tabiker die Hand, wenn dieselbe total supiniert ist, beugen, so geschieht dies mit grosser Vehemenz und Geschwindigkeit. Will er es absichtlich langsam ausführen, so entsteht eine deutlich saccadierte Bewegung, es tritt immer auf einen Flexionsausschlag eine deutliche Hemmung durch absichtlich gesetzte Streckung ein, ja diese führt bisweilen sogar zu einem geringen Ausschlag im Sinne der Streckung.

Wir erkennen also das charakteristische Verhalten der Muskelgruppe bei direkter Innervation.

Verhalten der Handbeuger beim Öffnen der Faust.

Bei derjenigen Bewegung, welche man als Handöffnung bezeichnet, wo also die geballte Faust durch Extension der Finger geöffnet wird, haben sich die Flexoren der Hand synergisch mit den Extensoren der Finger zu contrahieren. Fingerstreckung und Handbeugung geschehen synchron.

Soll unser Tabiker die Faust aus einer Stellung, wo express die Hand nicht so sehr aufgerichtet ist, öffnen, so führt er eine rapide brüsque Streckung der Finger aus, aber die Hand, statt sich zu flectieren, geht ebenfalls in starke Extensionsstellung (Fig. 59). Dies ist die Folge der alleinigen energischen Contraction der Extensores digitorum, welche bekanntlich auch auf das Handgelenk eine Streckwirkung entfalten, wenn diese nicht durch die normaliter gleichzeitig erfolgende Contraction der Flexores carpi überwunden wird. Ihre Mitwirkung fehlt bei unserem Tabiker. Wir haben also wieder ein typisches Beispiel einer zerstörten impulsiven Muskelassociation. Will der Kranke das Fehlen der Beugung corrigieren, so fängt er nunmehr meist mit einer energischen Handbewegung an, die Fingerstreckung folgt erst dann nach.



Fig. 59.
Streckung der Hand beim Faustöffnen infolge fehlender Synergie der Flexores carpi bei Tabes.

In den leichtesten Fällen beobachten wir einfach eine Unregelmässigkeit in der gleichzeitigen Wirkung beider Muskeln.

Ich übergehe die Funktion der Handbeuger als Antagonisten bei der Extension der Hand.

Für die Therapie kommen folgende Aufgaben in Betracht:

1. Langsame Flexion der Hand gegen die Schwere (Agonistenwirkung);
2. langsame Extension der Hand mit der Schwere (Antagonistenwirkung);
3. Faustöffnung.

7. Supinatoren und Pronatoren der Hand und des Vorderarms.

Verhalten der subcorticalen und cerebralen Merkmale.

Das Fehlen der subcorticalen Merkmale giebt sich in einer abnormen Schlaffheit bei passiven Pro- und Supinationen zu erkennen, das der corticalen darin, dass passive Bewegungen und die Contraction der Muskeln nicht gefühlt wird.

Es soll der einer horizontalen Unterlage leicht aufliegende oder freigehaltene Vorderarm in einer leicht pronierten Stellung, bei welcher die Volarseite der Hand etwas nach unten innen sieht, ruhig gehalten werden. Es ist dies eine Position, welche Hand und Vorderarm bei vielen Akten, besonders beim Schreiben, beim Handgeben etc. ein-

Statische Funktion der Supinatoren beim Halten des Vorderarms in leicht pronierter Stellung.

nehmen. Die Supinatoren haben diese statische Coordinationsaufgabe zu leisten, im Kampfe mit der Schwere, welche das Bestreben hat, Hand und Vorderarm in weitere Pronation zu drehen. Bei unserem Tabiker sinken Hand und Vorderarm in Pronation infolge Funktionsausfalles der Supinatoren; dasselbe tritt beim Schreiben sehr deutlich zu Tage, ebenso beim Handgeben und vielen anderen Verrichtungen.

Wird die Aufmerksamkeit des Kranken auf die Störung gelenkt, so corrigiert er sie alsbald, sehr oft kommt es sogar zur Übercorrectur.

Rotatorische Synergie der Pronatoren und Supinatoren bei Flexions- und Extensionsbewegungen im Ellbogengelenk.

Supinatoren wie Pronatoren fällt ausserdem noch eine wichtige Rolle zu. Soll der in genauer Mittelstellung befindliche Vorderarm gegen den Oberarm gebeugt werden, so müssen sie als rotatorische Synergisten dabei mitwirken; sobald der Vorderarm nach der einen oder anderen Seite sich im geringsten dreht, so müssen die Pro- resp. Supinatoren sofort corrigierend eintreten.

Bei unserem Tabiker sahen wir nicht selten ein totales Fehlen bald des einen, bald des anderen Muskels derart, dass also der Arm entweder in totale Pro- oder Supination sinkt und nicht zurückgeholt wird, oder aber wir beobachten ein nur leichtes Ausweichen in einem oder anderem Sinne, das aber alsbald corrigiert, eventuell übercorrigiert wird.

Bei direkt intendierter Supinations- oder Pronationsbewegung contrahieren sich die jeweiligen Agonisten in bekannter Weise mit grosser Heftigkeit.

Für die Therapie kommen folgende Aufgaben in Betracht:

1. Ruhighalten von Hand und Vorderarm in bestimmten Pro- und Supinationsstellungen;
2. langsame Pro- und Supination der Hand.

8. Flexoren des Vorderarms.

Verhalten der subcorticalen und cerebralen Merkmale.

Das Fehlen der subcorticalen Merkmale giebt sich in abnormer Widerstandsfähigkeit bei passiven Streckungen zu erkennen, manchmal auch in einer übermässigen Excursion in dieser Richtung, so dass der supinierte Vorderarm gegen den Oberarm weiter als bis zum gestreckten Winkel extendiert, also überstreckt, werden kann, was bei Gesunden kaum möglich ist.

Das Fehlen der bewussten Merkmale äussert sich darin, dass passive Bewegungen schlecht oder gar nicht gefühlt werden, passive Dehnung wie faradische Contraction der Flexoren bleiben unbemerkt, der Kranke kann den Vorderarm gegen den senkrecht herabhängenden Oberarm 10 Minuten und länger flectiert halten, ohne nennenswerte Müdigkeit zu spüren.

Soll der Kranke den Vorderarm in einer vorgeschriebenen Beugestellung ruhig halten, so sinkt er der Schwere folgend, langsam herab, weil die Flexoren des Vorderarmes in ihrer Funktion versagen, so lange keinerlei Merkmale intervenieren.

Statische Aufgabe, den Vorderarm in einer Beugestellung ruhig zu halten.

Wenn der Kranke hinsieht oder die Sensibilität nur weniger gestört ist, so erfolgt eine corrigierende Innervation der Beuger und die Folge ist ein leichtes Auf- und Abgehen des Armes. Sehr oft fällt die corrigierende Flexion zu gross aus, ja bisweilen wird sogar eine permanente Übercorrectur unterhalten, namentlich bei geschlossenen Augen, wenn der Kranke das Herabsinken fürchtet und auf jeden Fall vermeiden will. Diese krampfhafte Beugung kann soweit gehen, dass die Hand des Kranken das Gesicht berührt, wodurch er nunmehr die falsche Stellung erkennt und wieder corrigiert.

Verhalten bei willkürlicher Beugung des Vorderarms.

Bei direkt intendierter Flexion erfolgt eine brüsque, übermässige Beugung. Diese brüsque Bewegung spielt eine Rolle bei jenem bekannten Versuch, den Zeigefinger an die Nase zu führen, oder auch beim Essen, wo der Löffel zum Munde geführt werden soll. Die Kranken fahren sich dabei nicht selten mit grosser Vehemenz ins Gesicht, infolge übermässiger Flexion im Ellbogengelenk, wie dies übrigens Duchenne schon genau beschrieben hat.

Wollen die Kranken dies Übermass verhindern, so intendieren sie jedesmal eine Streckung, welche die ausfahrende Beugeexcursion zu moderieren hat. Der Vorderarm flectiert sich nunmehr in deutlichen Saccaden gegen den Oberarm und nähert sich auf diese Weise der Löffel langsam dem Munde.

Beim Senken des Vorderarmes, wo also die Flexoren als Antagonisten gegen die Schwere zu wirken haben, sehen wir in den schwersten Fällen ein plötzliches Nachlassen der ganzen Spannung und ein schlaffes Herabfallen des Armes. Bekämpft der Kranke dies, so erfolgt immer auf einem grösseren Ausschlag eine Correctur, dadurch entstehen mehrere grobe Saccaden, eventuell sogar kleine Flexionen, welche die Senkung unterbrechen.

In den leichtesten Fällen besteht die Störung einfach in einzelnen kleinen, kaum wahrnehmbaren Saccaden beim Senken des Arms.

Für die Therapie bestehen folgende Aufgaben:

1. Ruhighalten des Vorderarms in bestimmter Flexionsstellung;
2. Langsame Flexion und Extension des Vorderarms.

9. Extensoren des Vorderarms.

Verhalten der subcorticalen und cerebralen Merkmale.

Das Fehlen der subcorticalen Merkmale für den Triceps giebt sich fast bei allen Tabikern in einer absoluten Schlaffheit bei passiven Beugungen zu erkennen, eine erhebliche Überbeugung ist unmöglich,

weil zuvor der Vorderarm gegen den Oberarm anstösst. Ferner fehlt der Tricepsreflex fast stets bei Tabes. Das Fehlen der bewussten Merkmale zeigt sich in dem mangelhaften Gefühl für passive Bewegungen und für die Contraction des Muskels bei faradischer Reizung, für passive Dehnung des Triceps brachii etc.

Will man das Verhalten des Muskels bei einer statischen Aufgabe prüfen, so lässt man den Oberarm senkrecht erheben und an diesem den Vorderarm wagerecht, also über dem Kopfe, halten. Der Vorderarm sinkt dabei bei unserem Tabiker herab, es erfolgt eventuell Correctur, ja Übercorrectur.

Statische Aufgabe beim Stutzen des Oberkörpers auf die Arme.

Besonders mache ich auf das häufige Versagen des Muskels aufmerksam bei einer wichtigen statischen Aufgabe, wenn der Kranke seinen Oberkörper auf seine Arme (Hände) aufstützen will. Wir beobachten hierbei, dass der Arm im Ellenbogengelenk unter der Druckwirkung des Oberkörpers einknickt, weil der Triceps keine Gegenspannung entwickelt. Rasch aber lernt der Kranke dies zu corrigieren, ja er hält nunmehr den Vorderarm gegen den Oberarm krampfhaft maximal gestreckt.

Soll der Kranke den im Ellbogen gebeugten Vorderarm langsam strecken, so geschieht dies meist brüsque oder in Saccaden, indem jedesmal auf die zu starke Streckung des Vorderarms ein hemmender Beugeimpuls einsetzt.

Verhalten der Extensoren des Vorderarms beim Ergreifen eines Gegenstandes.

Eine wichtige Aufgabe fällt den Extensoren des Vorderarms beim Ergreifen irgend eines Gegenstandes mit der Hand zu; der Vorderarm muss hierbei gegen den Oberarm gestreckt werden. Oft geschieht diese Extension abnorm heftig, die Hand schiesst an ihrem Ziele vorbei oder stösst gegen dasselbe an; setzt jetzt eine Correctur ein, so nähert sie sich in deutlichen Absätzen dem Objekte, indem jedesmal auf eine Excursion im Sinne der Streckung eine hemmende Flexion einsetzt.

Einen gänzlichen Ausfall der Wirkung der Extensoren beobachtet man niemals. Sie haben jedenfalls bei dem Akte des Ergreifens die Rolle eines Hauptagonisten.

Für die Therapie eignen sich die Aufgaben:

1. Stützen des Oberkörpers auf die gestreckten Arme, am besten an dem Rande eines Tisches oder an einer Stuhllehne zu üben;

2. langsame Extension und Flexion des Vorderarms;

3. Ergreifen eines Gegenstandes, besonders eignet sich der Frenkel'sche Kugelapparat (cf. S. 270).

10. Muskeln des Oberarms.

Deltoideus.

Abnorm leichte Beweglichkeit im Schultergelenk ist bei Tabes sehr häufig und auf das Fehlen der subcorticalen Merkmale zu beziehen. Die Störungen der bewussten Merkmale dokumentieren sich wie gewöhnlich in der gestörten Perception passiver Bewegungen, dem gestörten Lagegefühl, dem mangelnden Contractionsgefühl des Deltoideus und dem Fehlen des Ermüdungsgefühls; der gestreckte Arm kann in manchen Fällen ohne Ermüdung über 10 Minuten horizontal erhoben gehalten werden.

Verhalten der subcorticalen und cerebralen Merkmale.

Soll der Tabiker den erhobenen Arm in der Horizontalebene einfach ruhig halten, so sinkt derselbe langsam herab, weil der Musculus Deltoideus in seiner statischen Funktion versagt. Sobald Merkmale intervenieren, corrigiert er das Sinken, sehr oft erfolgt Übercorrectur, der Arm hebt sich langsam in die Höhe. Besonders interessant sind die langsamen Auf- und Abbewegungen, welche der Arm bei geschlossenen Augen ausführt. Das Primäre ist immer das Sinken, darauf erfolgt Correctur, ja Übercorrectur. Die Bewegungen haben wegen ihres langsamen Charakters grosse Ähnlichkeit mit athetotischen. Wir übergehen das Verhalten des Deltoideus bei willkürlicher Erhebung des Armes, fassen aber seine Funktion als *agonistischer Synergist* kurz ins Auge. Eine solche Funktion fällt ihm beim Gange zu. Bekanntlich führt hierbei die *obere* Extremität Schwingungen von vorn nach hinten aus, welche denen des Schwungbeins gerade entgegengesetzt sind und auf der abwechselnden Mitwirkung der vorderen und hinteren Portion des Deltoideus beruhen. Diese Pendelbewegungen stellen eine ungemein zweckmässige Mitbewegung dar, indem sie zur Equilibration des ganzen Körpers mit möglichst geringem Energieverbrauch beitragen. Die Innervation des Muskels geschieht durchaus unbewusst, ausgelöst durch centripetale Eindrücke. Bei manchen Tabikern, deren obere Extremitäten schwer vom Krankheitsprocess ergriffen sind, fehlen diese synergischen Mitschwingungen beim Gange ganz. Interessanter Weise habe ich wiederholt beobachtet, dass in Fällen, wo die unteren Extremitäten *keine* wesentlichen, die oberen dagegen schwere Krankheitserscheinungen erkennen liessen, beim Gange die Mitschwingungen seitens der Arme fehlten, ein Beweis dafür, dass die Veranlassung zur Innervation von den centripetalen Eindrücken, welche den Armen entstammen, ausgeht. Bei denjenigen Kranken, wo die unteren Extremitäten schwer gestört sind, beobachten wir vielmehr, dass die Arme oft recht abenteuerliche Be-

Statische Aufgabe, den Arm erhoben zu halten.

Verhalten des Deltoideus in seiner Funktion als agonistischer Synergist beim Gange.

wegungen ausführen. Diese sind einfach als Equilibrationsmanöver zu deuten, die der Organismus zu Hülfe zieht, um das gestörte Gleichgewicht auf der unteren Extremität zu compensieren.

Verhalten des Deltoideus beim Führen des Löffels zum Munde.

Noch ein paar Worte über die synergistische Funktion der mittleren Portion des Deltoideus bei der Bewegung, einen Gegenstand, etwa den Löffel, zum Munde zu führen. Diese Bewegung besteht aus einer gleichzeitigen Flexion des Vorderarms gegen den Oberarm, der Erhebung des letzteren nach der Seite und etwas nach vorne und endlich noch einer leichten Rotation desselben um seine Längsaxe nach innen (Subscapularis). Bei Tabikern beobachten wir nun nicht selten Störungen im Synchronismus der drei Muskelgruppen. Es war schon bei Besprechung der Flexoren des Vorderarms ausgeführt worden, dass dieselben meist zu viel innerviert werden, oder das dieses Übermass nur durch eine willkürlich intendierte und aufmerksam unterhaltene Innervation der Strecker gehemmt wird. Jedenfalls trifft bei der Intention, den Löffel zum Munde zu führen, der cerebrale Impuls vorwiegend die Flexoren des Vorderarms, die Beugung desselben bildet offenbar in der Vorstellung den Hauptanteil des Bewegungscomplexes. Anders steht es mit der Abduction des Oberarms, diese bleibt bei unseren Tabikern aus oder sie hinkt wenigstens hinter der Flexion des Vorderarms her. Die Innervation des Deltoideus bedarf dabei jedesmal eines besonderen Willensimpulses, während unter normalen Verhältnissen der Impuls des Deltoideus durch centripetale Erregungen, die nicht ins Bewusstsein treten, ausgelöst wird. Die mangelhafte Erhebung des Oberarms bei gleichzeitiger ausgiebiger Flexion des Vorderarms macht sich in sehr charakteristischer Weise störend bemerklich. Es muss beim Essen bekanntlich der Ellbogen so hoch erhoben werden, dass das Stielende des Löffels, welches ja in der Hand ruht, etwas höher steht als das Mundende, damit die im Löffel enthaltene Flüssigkeit vor der schiefen Ebene in den Mund fliessen kann. Fehlt die seitliche Erhebung des Oberarms, so steht das Stielende tiefer als das Mundende und die Flüssigkeit fliesst nicht in den Mund, sondern nach der Hand zu vom Löffel herunter.

Verhalten des Deltoideus beim Ergreifen eines Gegenstandes.

Beim Ergreifen eines Gegenstandes mit der Hand hat besonders die vordere Portion des Deltoideus zu wirken, zusammen mit den Extensoren des Vorderarms. Bei der Tabes bestehen die Anomalien teils in einer übermässigen Wirkung des Muskels, so dass die Hand oft hoch über dem Objekt vorbei fährt, teils beobachten wir aber auch das Gegenteil, der Oberarm wird nicht genügend eleviert, infolgedessen bleibt die Hand unterhalb des Zielpunktes. Über die antagonistische Funktion des Deltoideus bei der Senkung des erhobenen Arms, sowie über die Funktion der mittleren Portion als

collateraler Synergist bei der Erhebung des Arms nach vorne, gehe ich hinweg. Die dabei zur Beobachtung kommenden Störungen unterscheiden sich in Nichts von den bei anderen Muskeln beschriebenen.

Die Therapie hat folgende Aufgaben zu ihrer Verfügung:

1. Ruhighalten des erhobenen Arms in bestimmter Stellung;
2. langsames Heben und Senken des Arms;
3. Führung des Löffels zum Munde;
4. Ergreifen eines Gegenstandes mit der Hand, besonders eignet sich der Frenkel'sche Kugelapparat.

Infraspinatus.

Aufgabe des Infraspinatus beim Schreiben.

Wir wollen hier nur von der wichtigen Rolle, welche diesem Muskel beim Schreiben zufällt, reden. In dem Maasse als die Feder auf dem Papier nach rechts rückt, hat der Infraspinatus den Oberarm nach aussen zu drehen.

In dieser Funktion versagt der Muskel ungemein oft bei unseren Tabikern, die Hand rückt füglich nicht nach rechts vor, statt dessen wird von dem Kranken das Papier nach links verzogen. Der Kranke weiss eben gar nicht, an welcher Stelle die Ursache des mangelnden Fortschreitens der Feder nach rechts gelegen ist. Infolge dessen setzt auch die Correctur an ganz anderer Stelle ein.

Wir übergehen die noch übrigen Muskeln des Oberarms, den Pectoralis major, den Subcapularis, den Supraspinatus, die Teretes und den Latissimus dorsi, und wollen nur noch eine complicierte Verrichtung ins Auge fassen, das Schreiben.

Das Schreiben.

Wir widmen diesem Akte, an welchem sich die gesamte Muskulatur der oberen Extremität beteiligt, eine besondere Betrachtung, ebenso wie wir ja das Stehen und Gehen in zusammenhänger Weise besprochen haben.

Mechanik des Schreibens. Federhaltung.

Beim Schreiben wird der Bleistift oder Federhalter von Daumen, Zeigefinger und Mittelfinger gehalten. Die ersten beiden fassen denselben im Wesentlichen nach der oben (S. 259) auseinander gesetzten Art des Festhaltens von Gegenständen mittels der Finger, wo die leicht gebeugten Finger durch Wirkung der Flexores digitor. longi und der Interossei einen sehr mässigen Druck auf den Halter ausüben.

Der Mittelfinger giebt eine Basis von unten her ab, auf der der Halter aufruht; er wird, ebenfalls in leicht gebeugter Haltung von unten her gegen den Federhalter mit seinem radialen Rande angedrückt.

Die übrigen Finger sind ebenfalls leicht flectiert, beteiligen sich aber am Halten der Feder nicht selbst.

Der Kleinfinger berührt mit seinem ulnaren Rande die Unterlage und bildet die Basis der über das Papier hingleitenden Hand.

Die Hand selbst ist leicht proniert und deutlich gegen den Vorderarm extendiert. Dieser letztere ist gegen den Oberarm flectiert. Der Beugewinkel hängt ab von dem Abstand der Schreiblinie von der Brust.

Der Oberarm ist abduciert, meist in Mittelstellung zwischen Flexion und Extension und nach innen rotiert, um so mehr, je mehr links sich die Feder befindet, und allmählig mit dem Vorrücken derselben nach rechts abnehmend.

Strichführung.

Die Schreibbewegung erfolgt nun in allen Segmenten der oberen Extremität gleichzeitig. Der Hauptanteil an der Stichführung fällt aber den Fingern zu. Dieselben führen die oben eingehend analysierte abwechselnde Beuge- und Streckbewegung aus. Bei der Führung des Grundstriches streckt sich die Grundphalanx des Zeige- und Mittelfingers, die zweite und dritte Phalange werden gebeugt, der erste Metacarpalknochen wird extendiert und abduciert, die erste Phalange des Daumens ganz leicht extendiert, die zweite gebeugt.

Bei Führung des Aufstriches beugt sich im Gegenteil die erste Phalange des Zeige- und Mittelfingers, die zweite und dritte strecken sich, am Daumen wird das Metacarpale flectiert und adduciert, die erste Phalange gebeugt, die zweite gestreckt.

Bewegungen der Hand kommen für die Strichführung kaum in Betracht. Dagegen nimmt in dem Maasse, als die Feder nach rechts vorrückt, die Pronationsstellung derselben successive etwas ab.

Der Vorderarm wird bei der Führung des Grundstriches leicht flectiert, beim Aufstrich extendiert; mit dem Vorrücken der Feder nach rechts nimmt die Beugung allmählig ab.

Der Oberarm macht bei jedem Aufstrich eine leichte Rotation nach aussen, bei jedem Grundstrich nach innen. Mit dem Vorrücken nach rechts nimmt die Rotation nach aussen zu.

Anomalien der Federhaltung.

Was zunächst das Halten des Stiftes anlangt, so beobachten wir genau die bereits oben beschriebenen Anomalien beim Festhalten eines beliebigen Gegenstandes. Nur kommt hier noch der Mittelfinger dazu, und gerade er versagt beim Halten des Bleistiftes in der Regel zuerst. Er krümmt sich nämlich in sehr charakteristischer Weise unter dem Bleistift weg in die Hohlhand hinein. Anfänglich beugen sich nur die zweite und dritte Phalange durch übermässige Wirkung der langen Fingerbeuger, deren Übermaass durch die Interossei, welche die zweite und dritte Phalange zu strecken haben, nicht gehemmt

wird. Der Bleistift behält dabei zunächst noch eine gewisse Unterstützung durch den Mittelfinger, nur wird diese weiter zurück verlegt. Man sieht das an der beigefügten Abbildung sehr gut, wo die zweite und dritte Phalange gerade beginnen, sich in die Hohlhand zu krümmen (Fig. 60). Später aber krümmt sich auch die Grundphalange. indem die Mitwirkung des Extensor digitor. longus mit seiner Streck-



Fig. 60.
Anomalien der Federhaltung bei Tabes. Der Mittelfinger beginnt gerade sich in die Hohlhand zu krümmen.



Fig. 61.
Anomalie der Federhaltung bei Tabes. Der Mittelfinger hat sich total in die Hohlhand gekrümmt.

wirkung auf dieselbe ausfällt. Der Mittelfinger verschwindet total in der Hohlhand, der Bleistift ist jeder Stütze von unten rechts her beraubt (Fig. 61), so dass er nach dieser Richtung hin ausweicht. Während des Schreibens giebt sich das plötzliche Auftreten dieser Störung durch einen mehr oder weniger langen, nach rechts und etwas nach unten ausfahrenden Strich zu erkennen.

Natürlich kann aber der Bleistift auch noch von Daumen und Zeigefinger allein weiter gehalten werden. Es kommt aber zumeist dabei die oben beschriebene Störung beim Halten eines Objektes zwischen Daumen und Zeigefinger zur Beobachtung (cf. S. 259). Daumen und Zeigefinger sind nicht mehr wie gewöhnlich leicht flectiert, sondern in den Interphalangealgelenken maximal extendiert, wie es die Abbildung (Fig. 62) zeigt. Bekanntlich beruht diese Anomalie auf dem Fehlen der Mitwirkung der Flexores longi. Dabei ist natürlich die Führung des Striches mittels Fingerbewegung fast oder gänzlich unmöglich, weil zu dieser die Phalangen ja leicht flectiert



Fig. 62.
Halten der Feder mit gestreckten Fingern infolge mangelnder Synergie der Flexores longi bei Tabes.

werden müssen, was zum sofortigen Entspringen des Bleistiftes führen würde. Die Kranken halten vielmehr den Stift in der beschriebenen Weise krampfhaft fest, die Strichführung kommt lediglich durch Bewegungen in den oberen, grossen Gelenken zu Stande.

Aber es giebt nun weiter viele Kranke, welche auch in dieser Weise den Bleistift nicht mehr halten können. Die Kranken behelfen sich dann regelmässig mit einer anderen Federhaltung. Der Zeigefinger ist total in die Hohlhand flectiert, der Stift liegt zwischen Mittelphalange des Zeigefingers — und zwar der radialen Kante derselben an — und der Volarfläche der letzten Daumenphalange. Der Daumen presst den Bleistift gegen die Kante des Zeigefingers an. Die Strichführung kommt hierbei zum kleinen Teil durch Bewegungen der Grundphalange des Zeigefingers und des ersten Metacaarpalknochens, zum grösseren Teil durch Excursionen in den grossen Gelenken zu Stande.

Anomalien der Strichführung.

Bei der Führung des Striches, welche normaler Weise durch Bewegungen in allen Gelenken der oberen Extremität zu Stande kommt, hat die geringste Störung der Bewegungen in irgend einem Gelenk schon eine gestörte Schriftlinie zur Folge.

So z. B. verlangt ja die Führung des Grundstriches seitens der Finger die absolute Gleichzeitigkeit der Bewegung der verschiedenen Segmente. Das Verhältnis der Streckung der Grundphalange und der Flexion der zweiten und dritten des Zeigefingers ist massgebend für die Stärke, respektive Dicke des Grundstriches, und wir sehen bei dem geringsten Überwiegen der Flexion über die Extension den Grundstrich abnorm dick ausfallen. Wir haben ja oben eingehend erörtert, dass die Flexion der zweiten und dritten Phalange besonders häufig und dem Grade der Gefühlsstörung entsprechend mit übermässiger Kraft ausgeführt wird, daher wird der Grundstrich nicht nur abnorm dick, sondern die Federspitze bohrt sich ins Papier ein oder die Bleistiftspitze bricht ab.

Die Länge des Striches hängt ab von dem Grade der Excursion der beiden Finger. Sehr häufig führen diese zwar eine an sich richtige Bewegung aus, aber dieselbe ist abnorm gross und schnell, der Strich wird dadurch länger als beabsichtigt, ehe der Kranke sich's versieht. Abnorm grosse Schriftzüge oder einzelne abnorm lange Linien beobachten wir oft gerade als Beginn der Schreibstörung bei der Tabes.

Die absolute Gleichzeitigkeit von Daumen- und Zeigefingerbewegung ist massgebend für die Richtung des Grundstriches. Überwiegt der Zeigefinger, so rollt er den Stift an der Volarseite des Daumens entlang und vor allen Dingen wird der Stift dadurch nahezu vertical

gestellt, und die Spitze desselben nach links gedrängt, was also ein Abweichen des Grundstriches nach dieser Richtung zur Folge hat. In der Fig. 62 kommt dies sehr gut zum Ausdruck. Der Kranke hat die Feder wie in Fig. 61 gehalten und will nun den Grundstrich führen; dabei flectiert er aber nur den Index, der Daumen bleibt unbewegt, die Folge ist, dass sich die Feder stellt, wie soeben beschrieben und wie es die Abbildung zeigt. Umgekehrt führt ein Überwiegen der Daumenbewegung sofort zum Ausweichen der Linie nach rechts.



Fig. 62.
Führung des Grundstriches mit ausschliesslicher Indexwirkung, Steilstellung der Feder, Ausweichen der Spitze nach links.

Ganz Analoges lässt sich kurz über die Führung des Aufstriches und die Interosseuswirkung sagen. Sie ist oft sehr brüsque und grösser als beabsichtigt, daher lange ausfahrende Aufstriche. Seitliche Abweichungen des Aufstriches kommen häuptsächlich zu Stande durch Störungen der collateralen Synergisten, welche die Grundphalange in ihrer Bewegungsrichtung zu sichern haben, sowie durch Ungleichzeitigkeit in der Wirkung beider Finger überhaupt.

Es combinieren sich also der Hauptsache nach dicke Linien, zu lange Grund- und Aufstrische, überhaupt im Ganzen abnorm grosse Buchstaben, ferner eckige Linien und einzelne ausfahrende Striche.

Ist die Haltung des Bleistiftes mit leicht gebeugten Fingern unmöglich und wird derselbe zwischen den gestreckten Fingern gehalten, so sind nur noch ganz kleine Schriftzüge möglich, welche zum geringen Teil durch die Bewegungen der Finger, zum grösseren durch Bewegungen in den oberen Gelenken zu Stande kommen. Ebenso bleiben die Buchstaben klein, wenn der Stift zwischen Daumen und flectiertem Zeigefinger ruht (S. 280). Die Grundstriche sind dabei ebenfalls dick, die Federspitze bohrt sich ins Papier ein, die Striche sind nicht gerade oder geschwungen und abgerundet, sondern eckig und winklig. Dasselbe gilt von den Aufstrichen.

Normaler Weise ist die Hand bekanntlich beim Schreiben extendiert und proniert. Sehr oft versagt die Wirkung der Extensoren,

so dass die Hand in Beugung gerät und dabei der Strich nach links unten ausweicht.

Desgleichen versagen die Supinatoren sehr oft und die Hand sinkt, der Schwere folgend, in totale Pronation. Besonders aufmerksam machen wir nochmals auf die bei unsern Tabiker ganz gewöhnlich constatierte Erscheinung, welche aus dem Ausfall der Mitwirkung des Infraspinatus entspringt. Der Oberarm wird nicht nach aussen rotiert und infolgedessen zieht der Kranke, sobald er nur ein kurzes Wort geschrieben hat, das Papier von rechts nach links unter der Feder weg (cf. S. 277).

Die Therapie hat mit aller Sorgfalt die Störungen des Schreibens in täglichen Übungen zu beseitigen. Zunächst muss die Federhaltung erlernt werden, dann geht man dazu über, einfache Auf- und Grundstriche ziehen zu lassen, später einzelne Buchstaben, Worte, Sätze etc. Auch kann man einfachere Figuren, wie Kreise, Spiralen, Polygone nachzeichnen lassen (Frenkel, Behandlung der tabischen Ataxie. 1900. S. 265).

Frenkel bedient sich, um eine grössere Sicherheit in dem Halten und der Führung des Stiftes bei den Kranken zu erlangen, eines dreikantigen prismatischen Holzlineals (Frenkel, l. c. S. 256 u. 257), dessen eine Kante von einer leicht vertieften Rille gebildet, die zweite Kante von einer schmalen glatten Fläche gebildet wird, die dritte Kante bleibt scharf. Der Kranke muss mit der Spitze der Feder oder des Bleistiftes erst auf der Rille, dann auf der schmalen glatten Fläche, zuletzt auf der scharfen Kante entlang fahren.

Schulter- und Kopfmuskeln.

1. Trapezius.

Statische Aufgabe des Trapezius bei der Erhaltung der normalen Stellung des Schulterblattes.

Bekanntlich ist die wichtigste Funktion des Trapezius die, das Schulterblatt und damit die Schulter in ihrer Stellung zu erhalten. Er verhindert erstens, dass die Schulter nach abwärts, zweitens, dass sie nach vorne sinkt. Fällt seine Wirkung aus, so rückt erstens die Scapula und die Schulter tiefer, dadurch wird der Hals länger und fällt steiler ab, die Scapula und mit ihr die Schulter rückt von der Wirbelsäule ab und nach vorn, dadurch wird der Rücken hinten rund, vorne treten die Schulterstümpfe hervor. Endlich sinkt die Scapula mit ihren oberen äusseren Winkel nach abwärts und aussen, so dass ihre Basis nicht mehr der Wirbelsäule parallel steht, sondern schräg von aussen oben nach unten innen.

Endlich sinkt auch der Kopf nach vorne über. Genau die beschriebenen Haltungsanomalieen habe ich nun wiederholt bei Tabikern angetroffen, ohne dass eine Lähmung des Trapezius im Spiele war, die Kranken konnten sämtliche diesem Muskel obliegenden Bewegungen mit gröster Energie ausführen; der Muskel versagte eben nur im Dienste der statischen Arbeitsleistung, wobei er ja nicht besonders willkürlich innerviert wird. Die Abhängigkeit dieser Störung von dem Verluste centripetaler Merkmale ist nicht ganz leicht zu erweisen, da wir ja weder den Muskeltonus noch das Gefühl für passive Bewegungen der Scapula in gewöhnlicher Weise prüfen können. Das Contractionsgefühl habe ich in meinen Fällen leider nicht untersucht. Wohl aber fehlten die unangenehmen Sensationen bei Dehnung des Muskels. Wenn ein sonst Gesunder eine Lähmung des Trapezius hat, so wird die durch den Ausfall der Muskelwirkung eintretende Stellungsveränderung der Schulter durch Dehnung der Bänder und des Muskels selbst für den Kranken auf die Dauer ausserordentlich schmerzhaft ja unerträglich, so dass passive Stützapparate gegeben werden müssen.

Bei unseren Tabikern fehlten diese subjektiven Beschwerden gänzlich. Endlich war auch die Knochensensibilität der Scapula sehr herabgesetzt. Ich will hier nur beiläufig erwähnen, dass auch wirkliche Lähmungen und Atrophieen des Trapezius bei Tabes nicht allzu selten vorkommen. Ich habe vier solcher Fälle gesehen, es bestand jedesmal elektrische Unerregbarkeit, einmal war die Affektion nur einseitig. Immer bestand gleichzeitig Posticusparese und Pulsbeschleunigung, überhaupt war die Medulla oblongata stets wesentlich am Krankheitsprocesse beteiligt. Die respiratorische Portion des Trapezius war jedesmal intakt.

2. Strecker von Kopf- und Halswirbelsäule.

Statische Aufgabe der Strecker des Kopfes bei der normalen Haltung des Kopfes.

Bekanntlich liegt der Schwerpunkt des Kopfes vor dem Atlantooccipitalgelenk, das Drehungsmoment der Schwere wirkt also auf Beugung des Kopfes nach vorne, die Streckmuskeln im Nacken müssen die nötige Gegenspannung leisten.

Manchmal versagt diese Funktion bei der Tabes, der Kopf sinkt dann nach vorne über, die Halswirbelsäule bildet eine lordotische Krümmung. Der Kranke streckt aber bei willkürlicher Intention Kopf und Halswirbelsäule energisch nach hinten, was beweist, dass diese Muskeln nicht paretisch sind, sondern dass nur die Merkmale fehlen, welche ihre Spannung zu veranlassen haben. Lässt man solche Kranke den Kopf langsam aufrichten, so sieht man wie unregelmässig und deutlich unterbrochen die Contraction der Strecker ist und der Kopf eine deutlich saccadierte Bewegung macht.

3. Gesichtsmuskeln.

Störungen im Bereich der Gesichtsmuskeln, welche nicht auf einer Lähmung des Facialis beruhen, sind selten bei Tabes, kommen aber vor und bieten alle Charakteristica der tabischen Bewegungsstörung.

Verhalten der Merkmale.

Was zunächst das Fehlen der den motorischen Äusserungen des Gesichts zu Grunde liegenden Merkmale anbetrifft, so ist eine Prüfung ja nur teilweise möglich. Das Hautgefühl spielt ja sicher eine gewisse Rolle für die Bewegungen des Gesichts und dieses ist der Untersuchung zugänglich. Aber den Hauptanteil haben auch hier wieder die von den Muskeln und tieferen Gewebsteilen herrührenden Eindrücke, welche sich der Investigation entziehen.

Von den vier Fällen, in welchen ich die Bewegungsstörungen im Gesicht beobachtet habe, hatten drei Störungen des Hautgefühls einer

Gesichtshälfte und zwar derselben, auf welcher die Motilitätsstörung sich äusserte. In dem vierten Falle fehlten solche gänzlich.

Die Bewegungsstörung war durchaus einseitig. Die Falten in der betreffenden Gesichtshälfte waren weniger ausgeprägt, die Nasolabialfalte gänzlich verstrichen, die Oberlippe hing auf dieser Seite herunter, was sich durch ein Herabsinken des Schnurrbartes zwei Mal sehr deutlich manifestierte. Ferner hing auch die Unterlippe und mit ihr der ganze Mundwinkel etwas herab. Der Speichel floss dem Kranken aus diesem Mundwinkel heraus, namentlich des Nachts, und die Kranken erwachten oft darüber, dass ihre ganze Gesichtshälfte von der Feuchtigkeit benetzt war, wenn sie auf der anästhetischen Seite gelegen hatten.

Wir haben also zunächst den Ausfall des Muskels bei der statischen Coordinationsaufgabe, die Lippen in ihrer Ruhestellung und den Mund geschlossen zu halten.

Beim Sprechen fällt auf, dass die kranke Seite zurückbleibt. sowohl Ober- wie Unterlippe bewegen sich wenig oder gar nicht. Beim Öffnen des Mundes, wobei sich ja beim Gesunden sowohl die Oberlippe hebt, als die Unterlippe senkt, also beide sich über die Zähne hinweg ziehen, fehlt diese Mitbewegung, die Oberlippe bleibt hängen. die Unterlippe senkt sich nicht.

Wir constatieren also den Ausfall des Muskels in seiner synergistischen Funktion mit anderen Muskeln, den Sprachmuskeln, und Öffnern des Mundes.

Lassen wir nun aber den Muskel direkt willkürlich innervieren, also sagen wir dem Kranken, er solle die Zähne zeigen und die Oberlippe ordentlich dabei in die Höhe heben, so erfolgt jetzt regelmässig eine übermässige Innervation des Muskels, die zuvor herabhängende Oberlippe hebt sich jetzt mehr als die andere und wird meist krampfhaft erhoben gehalten, oder aber sie vibriert leicht auf und ab.

Dieses Verhalten des Muskels, d. h. sein Ausfall bei seiner statischen Funktion, sowie bei seiner synergistischen Thätigkeit beim Sprechen etc., dagegen seine Hyperfunktion bei direkter willkürlicher Intention derjenigen Bewegungen, wo der Muskel als Hauptagonist zu fungieren hat, ist charakteristisch für die tabische Bewegungsstörung. Es ist wohl überflüssig besonders zu erwähnen. dass eine Parese des Muskels nicht vorliegt, wie denn auch alle elektrischen Veränderungen fehlen.

Sehr charakteristisch, aber der Analyse ungemein schwer zugänglich, sind auch die eigentümlichen Verzerrungen, welche das Gesicht erfährt, wenn die Züge desselben Gemütsbewegungen wiederspiegeln. Es treten dabei oft die eigentümlichsten Grimassen auf. Bekanntlich

ist die Widergabe der seelischen Stimmungen durch die Gesichtsmuskulatur eine der am feinsten abgestuften Muskelleistungen überhaupt. Das geringste Zuviel oder Zuwenig einer einzigen der zahlreichen dabei beteiligten Muskelportionen des Facialis verändert sofort die gesamte Physiognomie erheblich.

4. Zunge.

Das gerade Hervorstrecken der Zunge ist bekanntlich die Folge der gleichzeitigen und genau gleichmässigen Leistung der beiderseitigen Zungenmuskeln. Bleibt auf einer Seite diese Zungenmuskelwirkung zurück, so weicht die Zunge sofort nach dieser Seite hin ab.

Bei einem Tabiker, welcher deutliche Störungen der Sensibilität an der linken Zungenhälfte und linken Mundschleimhaut hatte, weicht beim Hervorstrecken die Zunge nach links ab, aber nicht viel, sie wird alsbald wieder gerade gerichtet, um aber wieder von neuem abzuweichen, kurz die Zunge steht nicht ruhig, sondern weicht beständig nach links ab, was aber immer wieder corrigiert wird (statische Ataxie).

Die Zunge kann nach rechts wie nach links gleich weit bewegt werden, sie erreicht den Mundwinkel beiderseits ohne Mühe. Die Bewegung nach links geschieht sogar sehr heftig. Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit der Zungenmuskeln sind nicht vorhanden. Bei der Bewegung nach links aber führt sie eigentümliche Rollungen um ihre Längsaxe aus, ausserdem ist die Bewegung abgesetzt.

Ich glaube, dass wir auch diese Störung als Ataxie anzusprechen, und auf das Fehlen der für die Coordination notwendigen Merkmale zu schieben haben.

Der Kranke hatte gleichzeitig im linken Facialis die oben beschriebenen Störungen. Seine Sprache ähnelte der eines Bulbärparalytikers.

5. Kehlkopfmuskeln.

Paresen des Stimmbandes oder einzelner Muskeln desselben sind ja bekanntlich ungemein häufig bei Tabes. Besonders frequent ist der Funktionsausfall der Postici, welcher sich dadurch zu erkennen giebt, dass bei der Athmung die Stimmbänder nicht ordentlich auseinander gehen. Störungen beim Phonieren liegen meist in diesen Fällen nicht vor.

Ob es sich wirklich dabei immer um eine echte Parese des Posticus handelt, ist nicht zu entscheiden. Ob der Funktionsausfall statt

hat, weil der Muskel wirklich nicht innerviert werden kann, oder weil keine Merkmale seine Innervation anregen, ist darum so schwer zu beurteilen, weil ja eine direkte willkürliche Innervation des Stimmbandes nicht möglich ist. Es giebt keine Methode die grobe Kraft der Stimmbandmuskeln zu prüfen.

Es giebt aber doch einzelne Fälle, in denen man in ziemlich einwandsfreier Weise zeigen kann, dass die Bewegungsstörungen am Stimmband nicht auf Parese beruhen, sondern als reine Coordinationsstörung aufzufassen sind, wie im folgenden Falle.

Beim gewöhnlichen ruhigen Inspirium steht das linke Stimmband ganz still, während sich das rechte regulär abduciert. Wenn der Kranke jetzt auf Geheiss recht tief und energisch Luft holt, so wird jetzt auf einmal die Chorda vocalis maximal abduciert, genau soweit wie die rechte, allerdings ist die Bewegung selbst nicht gleichmässig, sondern saccadiert. Beim Phonieren sind keinerlei Störungen zu beobachten.

Wir haben also auch hier wieder das charakteristische Verhalten, dass der Muskel zunächst versagt in seiner Funktion als agonistischer Synergist bei der Inspiration. Wenn aber die willkürliche Intervention, d. h. das absichtliche tiefe Atemholen einsetzt, so gewinnt diese einen erhöhten Einfluss auf den vorher subcorticalen Akt, der Muskel wird cerebral mehr innerviert und dabei erweist er sich als intakt, wenigstens ist die Breite der Bewegung gar nicht vermindert, was sonst bei Paresen stets der Fall zu sein pflegt.

Ich bemerke noch, dass auf der linken Seite des Larynx in dem hier vorliegenden Falle deutliche Sensibilitätsstörungen und Aufhebung der Reflexe bestanden.

In leichteren Fällen von Stimmbandataxie fällt der Muskel nicht vollständig aus, sondern er versagt beim Inspirium zunächst etwas, dann aber, wenn auch verspätet, erfolgt doch eine Erweiterung der Stimmritze. Es besteht also die Abductionsbewegung nicht wie unter normalen Verhältnissen in einer gleichmässigen Excursion, sondern dieselbe bleibt zunächst aus, erfolgt aber dann doch noch nachträglich. Im weiteren Fortgang der Bewegung bleibt sie zunächst wieder aus, um aber ebenfalls nachträglich zu erfolgen. Die Bewegung erfolgt also in Absätzen (Zuckungen des Stimmbandes).

6. Augenmuskeln.

Störungen im Augenbewegungsapparat sind etwas ungemein Häufiges bei der Tabes, sie gehören aber meistens ins Gebiet der Lähmung und Parese.

Reine Coordinationsstörungen, d. h. in dem von uns Seite 64 präcisierten Sinne sind bisher wenig oder gar nicht beschrieben, manche Autoren erwähnen ihr Vorkommen flüchtig ohne nähere Beschreibung oder Analyse der Störung (Beau, Topinard, Leyden und Goldscheider).

Verhalten der für die Augenbewegung in Betracht kommenden Merkmale.

Was zunächst wieder die für die Augenbewegungen in Betracht kommenden Merkmale angeht, so werden diese erstens vom Nervus opticus geliefert und zwar passieren dieselbe teils ins Cerebrum, teils aber auch zu den subcorticalen Centren (Kerne der Augenmuskeln, Kleinhirn?). Erstere sind bewusste Gesichtswahrnehmungen und als solche der Prüfung zugänglich, letztere entziehen sich der Untersuchung, wofern man nicht in der reflektorischen Verengerung der Pupillen einen gewissen Anhaltspunkt sehen will.

Ausser dem Opticus liefern nun aber auch die Augenmuskeln und die das Auge umgebenden Teile, sowie dieses selbst sensible Merkmale, welche von Bedeutung für die Augenbewegungen sind, und zwar werden auch sie teils von den subcorticalen Centren, teils vom Cerebrum verwertet. Leider aber entziehen sich diese sensiblen Merkmale einer besonderen Prüfung.

Wir wenden uns nunmehr zu den Bewegungsstörungen selbst.

Beim ruhigen geradeaus gerichteten Blick, oder bei der Fixation eines fernen Objektes, stehen normaliter beide Augenaxen parallel; die Muskeln halten jedes der beiden Augen in dieser Stellung; für diese statische Coordination kommen, wie gesagt, optische und sensible Merkmale in Betracht. Wie wichtig erstere sind, geht daraus hervor, dass, wenn sie wegfallen, wie etwa bei geschlossenen Augen im Schlafe, keineswegs beide Augen mehr parallel stehen, sondern bald das eine, bald das andere leicht nach aussen, resp. innen abweicht (Rählmann und Wittkowsky).

Ebenso sehen wir, dass, sobald die Sehschärfe an dem einen Auge gestört ist, also die bewussten optischen Merkmale gelitten haben, dasselbe beim geradeaus gerichteten Blick leicht nach aussen oder innen abweicht. Dafür bietet uns bekanntlich nicht allein die Tabes mit Opticusatrophie, sondern zahllose andere Fälle von gestörtem Sehvermögen überzeugende Beispiele.

Seltener sind dagegen die Fälle, wo die statische Coordinationsstörung auf einer Störung der sensiblen Merkmale beruht. Ich will hier ein Beispiel beschreiben. Es handelt sich um einen 45jährigen Tabiker. Als ich den Kranken zum ersten Male sah und er in die Ferne blickte, war das rechte Auge ganz erheblich nach aussen abgewichen. Zunächst lag der Gedanke an eine Parese des Interums dexter nahe, doch ergab sich bei Prüfung der Bewegungsfähigkeit des

rechten Auges, dass sich dasselbe nach innen bis an die gesetzliche Grenze bewegte, auch beim Blicke beider Augen nach links blieb das rechte Auge keineswegs zurück und es traten keine Doppelbilder auf, endlich geschah auch die Convergenz beider Augen präcis. Es versagte also der Internus dexter in seiner statischen Funktion am rechten Auge nicht, weil der motorische Abschnitt des Nervensystems unfähig war, ihm die nötigen Impulse zuzuleiten, sondern weil die Merkmale mangelten, welche diesen Impuls zu veranlassen haben. Sollte der Kranke meinen Finger fixieren, so geschah dies nur mit dem linken Auge, das rechte stand total nach aussen. Auf meine Frage, ob er doppelt sähe, verneinte er dies absolut, der Kranke ignorierte offenbar das Bild des rechten Auges vollständig. Dabei war die Sehschärfe am rechten Auge nur wenig herabgesetzt. Der Funktionsausfall des Internus dexter bei der Coordinationsaufgabe der Erhaltung des binocularen Gleichgewichtes kann kaum auf diese geringe Störung bewusster optischer Merkmale in letzter Linie bezogen werden; die primäre Ursache des Abweichens des rechten Auges nach aussen ist ein Fehlen der sensiblen Merkmale. Wohl aber fällt der Thatsache, dass der Kranke das falsche Bild des rechten Auges ignorierte, insofern eine Bedeutung zu, als damit diejenigen Momente fehlen, welche bei den meisten Tabikern bei Störungen der sensiblen Merkmale noch wirksam sind und gröbere Coordinationsstörungen corrigieren und verhindern; es ist das die Intervention cerebraler optischer Merkmale. Mit dem Momente, wo diese künstlich wieder in den Dienst der Coordination gezogen wurden, hörte auch sofort der Funktionsausfall des Muskels auf.

Der Kranke, der anfangs das Bild des rechten Auges vernachlässigt hatte, gewahrte es alsbald, nachdem er darauf *aufmerksam gemacht worden war*. Jetzt erfolgte auch sofort eine in groben Zuckungen stattfindende Einstellungsbewegung und er sah jetzt einfach; das rechte Auge machte nur noch vereinzelte kleine Zuckungen nach aussen, die aber immer alsbald corrigiert wurden.

Ich habe das totale Abweichen des rechten Bulbus nach aussen beim gewöhnlichen ruhigen Blick gerade aus noch wiederholt beobachtet, wenn der Kranke sich selbst überlassen war und seinerseits offenbar das Doppelbild ignorierte. Sobald ich ihn aber einen Gegenstand fixieren liess, so stellte sich das rechte Auge sofort ein. Sehr bald verschwand auch das Abweichen des Auges in der Ruhe ganz; offenbar blieb die Aufmerksamkeit des Kranken, der Störung einmal zugewandt, auch dabei und es erfolgte sofortige corrigierende Innervation auf Grund der bewussten optischen Merkmale.

Solche Fälle wie der beschriebene, sind selten und müssen natur-

gemäss selten sein, solange die bewussten optischen Merkmale intakt sind.

Die aus dem Verluste der sensiblen Merkmale entspringende Störung beschränkt sich eben einfach darauf, dass das Auge nur wenig bald nach aussen, bald nach innen von der normalen Fixationslage abweicht, immer aber wieder rasch in die Fixationsstellung zurückgeholt wird auf Grund der cerebralen optischen Merkmale. Je nachdem diese (drohende Doppelbilder) früher oder später wirken, sind die Zuckungen, welche der Bulbus ausführt, kleiner oder grösser, sie schwanken von kaum wahrnehmbaren kleinsten Oscillationen bei extremen seitlichen Fixationsstellungen bis zu gröberen Bewegungen, die schon bei der mittleren Ruhelage des Auges auftreten. Man bezeichnet diese statische Ataxie vielfach als nystagmiforme Zuckungen. Sie gehören zu den gewöhnlichsten Symptomen bei Tabes.

Für eine haarscharfe statische Coordination genügen die cerebralen optischen Merkmale allein nicht, sie wirken etwas verspätet. Für die Innehaltung der absoluten Fixationsstellung sind die rascher wirkenden subcorticalen, teils optischen teils sensiblen unentbehrlich. Sie fehlen offenbar bei der Tabes. Daher die nystagmiformen Zuckungen. Fehlen auch noch die bewussten optischen, die sonst als Wächter über den subcorticalen stehen, so werden eventuelle Doppelbilder nicht wahrgenommen und es bleibt infolge Fehlens jeglicher Nachricht der Funktionsausfall des Muskels ganz uncorrigiert. Das Auge steht permanent nach innen oder aussen (Schielen).

Genau so liegt es nun bei den Blickbewegungen der Augen. So lange die bewussten optischen Merkmale intakt sind, können gröbere Coordinationsstörungen, also ein erhebliches Zuviel oder Zuwenig an Innervation eines Muskels nicht vorkommen, sondern die Störung beschränkt sich z. B. darauf, dass das rechte Auge bei der Blickbewegung nach rechts etwas hinter dem linken zurückbleibt; aber alsbald, durch die drohenden Doppelbilder veranlasst, erfolgt die corrigierende Innervation des rechten Rectus externus. Im Laufe der weiteren Bewegung bleibt das Auge wieder etwas zurück, um aber sofort wieder nachzufolgen. Manchmal marschiert das rechte Auge umgekehrt etwas voran, wird aber gleich wieder arretiert. Mit einem Worte, die Bewegung ist nicht ganz gleichmässig, sie erfolgt in kleinen Absätzen, die man namentlich beim raschen Hin- und Herbewegen beider Bulbi wahrnehmen kann, man hat sie ebenfalls als nystagmiforme Zuckungen bezeichnet. Seltener kommt es vor, dass ein Bulbus ganz stehen bleibt, um dann aber rasch mit einer etwas gröberen Zuckung nachzufolgen.

Wenn auch die bewussten optischen Merkmale leiden, also die Sehschärfe herabgesetzt ist, so bleibt das Auge erheblich mehr und länger zurück, es kommt zum Auftreten vollständiger Doppelbilder und erst auf diese hin erfolgt dann der corrigierende Einstellungsimpuls, der aber nicht immer ausreicht.

Ich habe einen Tabiker beobachtet, wo bei der Blickbewegung nach rechts das rechte Auge zunächst zurückblieb, er sah zwei Finger, gleichnamig, das linke Bild war das deutlichere. Kaum aber waren die Doppelbilder aufgetreten, so erfolgte der corrigierende Impuls für den Rectus externus dexter, die zwei Bilder verschmolzen wieder. Gleich darauf treten wieder dieselben Doppelbilder auf, um alsbald wieder vereinigt zu werden. Geht die Bewegung sehr langsam, so erfolgt die Verschmelzung fast momentan mit dem Entstehen, der Finger wird dann gar nicht einmal immer doppelt, sondern nur etwas verschwommen und dicker. Sobald aber sehr rasch bewegt wird, treten die Doppelbilder stärker auf, es bleibt keine Zeit zu ihrer Vereinigung, dieselbe erfolgt erst am Ende der Bewegung oder bleibt ganz aus.

Ich bemerke ausdrücklich, dass bei dem Kranken eine Parese des Abducens nicht vorliegt, das Auge bewegt sich vollständig nach aussen, auch treten ja die Doppelbilder sofort mit der Bewegung schon nahe der Medianebene auf, mit dem Fortgange entfernen sie sich nicht von einander wie bei Abducensparese, sondern verschmelzen im Gegenteil wieder.

Gegen die Parese spricht auch mit aller Entschiedenheit, dass manchmal bei demselben Kranken bei anderen Versuchen beim Blicke nach rechts das rechte Auge vor dem linken vorausmarschiert, es treten wieder Doppelbilder auf, diesmal aber gekreuzte, das rechte also dem linken Auge zugehörige Bild ist das deutlichere, es fixiert also das linke Auge, während das rechte vorauseilt; alsbald aber vereinigen sich die Doppelbilder wieder, um wieder von Neuem aufzutreten.

Sehr oft bleibt auch das linke Auge zurück, es entstehen gekreuzte Doppelbilder, das linke Bild ist diesmal das deutliche, die Bilder vereinigen sich oder nähern sich ebenso wie die vorigen. Diesmal war also der Internus sinister in seiner Funktion zurückgeblieben.

Sehr oft beobachtete ich auch bei diesem Kranken, dass zunächst das rechte Auge zurückblieb, also gleichnamige Doppelbilder auftraten, die dann aber verschmolzen und jetzt gekreuzt wurden. Es blieb also zunächst der Externus dexter und dann der Internus sinister zurück.

Wir haben es hier mit einer veritablen Ataxie der Augenmuskeln zu thun, ein Muskel versagt in seiner Funktion, alsbald aber erfolgt die Correctur, aber zu spät, nachdem die Doppelbilder schon aufgetreten sind; dadurch unterscheidet sich der Fall von den gewöhnlichen nystagmiformen Zuckungen.

Ich möchte wegen der grossen theoretischen Wichtigkeit dieser Störung noch einen zweiten Fall anführen.

Beim Blick nach links traten hier gekreuzte Doppelbilder auf, das linke Bild ist das deutlichere und entspricht der Stelle des Objektes, das rechte Bild ist nur ganz verschwommen. Beim Verdecken des rechten Auges, welches also bis dato das fixierende gewesen ist, macht das linke eine Einstellungsbewegung nach innen, ein Beweis mehr, dass es vorher zu weit nach aussen abgewichen war. Es treten also in diesem Falle, wie im vorigen, gekreuzte Doppelbilder auf, nicht infolge von Hypofunktion des Internus, sondern von Hyperfunktion des Externus.

Mit dem Fortgange der Bewegung nähern sich die Bilder, verschmelzen aber nicht vollständig.

Ganz das Gleiche beobachten wir beim Blick nach rechts, das rechte Auge eilt voraus, das linke fixiert, daher gekreuzte Doppelbilder, die sich allmählig nähern.

Es erscheint mir von principieller Wichtigkeit, dass, wie gesagt, in beiden Fällen auch die cerebralen optischen Merkmale gelitten haben, die Sehschärfe war im ersten Falle allerdings nur wenig herabgesetzt. Aber bei der schweren Schädigung der subcorticalen optischen und sensiblen Merkmale, die wir hier supponieren müssen, genügt dieser geringe Defekt schon, so dass die Correctur erst erheblich zu spät einsetzt und schlecht aushält.

Im zweiten Falle war die Sehschärfe sehr alteriert.

Ob derartige Coordinationsstörungen wie die beschriebenen, die also bis zum Auftreten von Doppelbildern führen, auch bei gänzlicher Integrität der bewussten optischen Merkmale vorkommen, muss ich dahin gestellt sein lassen, möchte es aber a priori bezweifeln.

Angesichts der ungeheuren Häufigkeit von Augenmuskelparesen bei der Tabes könnte der Gedanke nahe liegen, die beschriebenen Störungen ihnen zuzuzählen und sie als den leichtesten Grad von Lähmung aufzufassen.

Ich glaube aber, wir müssen und können folgende zwei Gruppen von Bewegungsstörungen scharf unterscheiden.

1. Die Parese. Der Muskel kann nicht genügend innerviert werden, daher ist die Beweglichkeit des Auges in seiner Zugrichtung zumeist beschränkt, dennoch treten aber die Doppelbilder erst relativ

spät, d. h. weit von der Mittelebene entfernt, auf. Dies kommt daher, dass die erhaltenen Merkmale auf eine gesteigerte Innervation des paretischen Muskels hindrängen. Der Organismus, welcher auf den vorgestellten Effekt, d. i. die symmetrische Augenstellung und das Sehen ohne Doppelbilder, hinarbeitet, wählt dazu seine Impulse und schickt dieselben so lange aus, bis der Effekt erreicht ist. Dazu, d. h. als Anstoss und als Kriterium zu dieser Arbeit auf den bestimmten Effekt hin, dienen ihm die verschiedenen centripetalen Merkmale. Beim Auge hat man diese Eigenschaft speciell als Fusionstendenz bezeichnet. Sie ist die Ursache, dass bei erhaltenen Merkmalen ein leichterer Grad von Parese cachiert werden kann, so dass keine Doppelbilder auftreten.

2. Umgekehrt liegt es nun mit dem Funktionsausfall des Muskels bei der Tabes.

Der Muskel kann an sich vollständig innerviert werden, die motorische Bahn ist intakt, daher rückt auch das Auge bei willkürlicher Bewegung bis an die vorgeschriebene Grenze.

Dennoch bleibt der Muskel von Anfang an schon zurück, die Doppelbilder treten sofort neben der Medianlinie auf.

Dies rührt daher, dass die bestimmenden Merkmale fehlen, der Muskel wird nicht innerviert, weil die Anregung dazu fehlt und die Correctur dieser fehlenden Innervation hängt einfach davon ab, ob nachträglich irgend welche Merkmale noch bestimmend dafür wirken. Ein anderes Mal wird der Muskel im Gegenteil zu viel innerviert, weil auch das Fehlerhafte dieses Plus an Innervation nicht gemeldet wird.

Die unendliche Häufigkeit und Mannigfaltigkeit der Augenmuskellähmungen bleibt natürlich vollauf zu Recht bestehen. Es wäre aber interessant, in Zukunft den Funktionsausfall eines Augenmuskels nach beiden Gesichtspunkten hin zu prüfen, vielleicht entpuppt sich manche als Lähmung aufgefasste Störung als eine reine Coordinationsstörung.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit darauf aufmerksam machen, dass bei tabischen Augenbewegungsstörungen eine anatomische Grundlage manchmal vermisst wurde, während in anderen Fällen teils Kernerkrankungen, teils Nervendegeneration gefunden sind. Sollten die Störungen, bei denen im motorischen Abschnitt des Nervensystems keinerlei Veränderungen eruiert werden, nicht vielleicht auf fehlende oder mangelnde centripetale Reize zu schieben sein? Die anatomische Enquête hat sich also in diesen Fällen auf die centripetalen Bahnen, speciell auf die Reflexcollateralen zu den Augenmuskelkernen zu richten.

Resumé.

Wesen der tabischen Bewegungsstörung.

Wir haben nunmehr alle einzelnen Muskelgruppen des ganzen Körpers kennen gelernt und sind damit am Ende unserer Beschreibung der tabischen Bewegungsstörung angelangt.

Eine ungeheuere Mannigfaltigkeit der Erscheinungen hat sich unseren Augen dargeboten. Wir können wohl ohne Bedenken behaupten, dass kein Fall von Tabes dem anderen gleicht. Und doch beherrscht im Wesentlichen alle die elementaren Effektstörungen, welche das klinische Gesamtbild zusammensetzen, ein Hauptgesetz. Suchen wir dieses zu fixieren.

Die zur Production irgend eines Effektes benötigte Muskelgruppe wird entweder zu wenig, resp. gar nicht, oder zu viel innerviert.

Die mangelhafte oder fehlende Innervation haben wir hauptsächlich unter folgenden Bedingungen kennen gelernt: Erstens bei statischen Aufgaben; so sahen wir, dass die Funktion der Dorsalflexoren des Fusses versagte bei der Aufgabe, den Fuss in seiner normalen mittleren Beugestellung zu erhalten, oder dass die Innenrotatoren des Oberschenkels keine Spannung entwickeln, wenn es sich darum handelt, beim Liegen das Bein in einer normalen leichten Aussenrotationsstellung zu erhalten; wir sahen, dass beim Stehen der Oberschenkel sich gegen den Unterschenkel hyperextendiert, weil die Flexoren dem Drehungsmomente der Schwere keine Gegenspannung bieten.

Zweitens versagt eine Muskelgruppe, wenn sie als agonistischer Synergist mit anderen Muskeln in Funktion zu treten hat; die Dorsalflexoren des Fusses bleiben in Unthätigkeit, wenn beim Gange das Schwungbein nach vorne bewegt wird, die Hand klappt beim Faustschluss um, weil die Extensores carpi nicht mit innerviert werden.

Drittens fehlt die Innervation der Muskelgruppe, wenn derselben eine antagonistische Funktion zufällt; so wird beim Erheben des Beines in Rückenlage der Femur viel rapider und höher flectiert als dem Zweck entspricht, weil die Extensores femoris keine Gegenspannung entwickeln.

Viertens unterbleibt die Mitwirkung der Muskelgruppe, wenn dieselbe als collateraler Synergist die Bewegungsrichtung eines Gliedes sichern soll. So weicht beim Gange das nach vorne bewegte Schwungbein nach innen zu ab, weil die Abductoren des Oberschenkels nicht die nötige Spannung entwickeln, um das Bein in der normalen Schwungebene zu erhalten.

Endlich fünftens fehlt die Mitwirkung der Muskelgruppen, wenn sie als rotatorischer Synergist Drehungen ,eines Gliedes um die Längsaxe bei der Bewegung desselben zu verhüten hat. Beim Erheben des Beines dreht sich dasselbe maximal nach aussen, weil die Innenrotatoren nicht innerviert werden.

Die Überinnervation der Muskelgruppe beobachten wir fast allemal dann, wenn dieselbe als Hauptagonist zu fungieren hat, d. h. wenn diejenige willkürliche Bewegung ausgeführt werden soll, bei welcher der betreffenden Muskelgruppe der Hauptanteil zufällt. Also bei willkürlicher Dorsalflexion des Fusses werden die Dorsalflexoren, bei willkürlicher Erhebung des Beines die Flexores femoris übermässig innerviert; beim Faustschluss contrahieren sich die Flexores digitorum mit grosser Vehemenz, beim Gang wird der Oberschel brüsque nach vorne geschleudert. Dieses Zuviel an Innervation manifestiert sich übrigens nicht bloss an der übermässigen Spannungsentwicklung der betreffenden Muskelgruppe selbst, sondern auch darin, dass eine ganze Reihe von Muskeln, die an sich mit der Effektproduction nichts zu thun haben, mitinnerviert werden.

Soviel über das verschiedene Verhalten einer und derselben Muskelgruppe, je nach der Verschiedenheit der ihr zufallenden Rolle.

Suchen wir uns diese Verschiedenheit zu erklären! Vergegenwärtigen wir uns nochmals, dass bei der Production von statischen Effekten die Innervation des Muskels veranlasst wird durch bestimmte centripetale Merkmale. Wenn der Fuss sinkt, so entstehen normaler Weise sofort sensible Erregungen, welche dem Rückenmark, Cerebellum und Cerebrum zugehen und diese direkt zu einem motorischen Impulse für die Fussbeuger veranlassen. Diese Correcturinnervation erfolgt wohlgemerkt, ohne besonders willkürlich intendiert zu sein. Fehlen, wie bei der Tabes, diese centripetalen Erregungen, oder besser gesagt, werden sie den drei genannten Centren nicht mehr zugeleitet, so unterbleibt der corrigierende Impuls, der Muskel bleibt in dauernder Unthätigkeit. Sind aber die centripetalen Bahnen in ihrer Funktion nur herabgesetzt, so dass also doch noch, wenn auch nur verspätete Merkmale zu den Centralorganen gelangen, so erfolgt auch der corrigierende Impuls noch, aber ebenfalls erst nachträglich, der Fuss sinkt also zunächst etwas, nach einer bestimmten Excursion aber werden die Dorsalflexoren des Fusses innerviert, der Fuss hebt sich wieder etc. Diese corrigierende Innervation ist dabei wiederum zunächst noch keine willkürliche.

Die Abhängigkeit der Effektstörung von der Störung der centripetalen Merkmale, oder präciser gesprochen, die Abhängigkeit der

Innervation des Muskels bei der Production eines statischen Effektes von der Intervention der sensiblen Merkmale, erhellt mit aller Evidenz aus denjenigen Fällen, wo an beiden Beinen die Störungen der sensiblen Merkmale ungleich ausgebildet sind. Dies ist oft der Fall. Ich will nur einen Kranken anführen, bei dem im rechten Knie deutlich schwerere Störungen der sensiblen Merkmale vorhanden waren als im linken; beim Stehen und namentlich beim Gehen knickte das rechte Bein viel häufiger und tiefer ein, ehe die corrigierende Innervation des Quadriceps erfolgte. Bei demselben Kranken waren im Hüftgelenk umgekehrt die Störungen der sensiblen Merkmale l i n k s grösser als rechts. Beim Gange fiel das Becken und der Oberkörper allemal dann beträchtlich nach vornüber, wenn das linke Bein als Stützbein fungierte, rechts setzte die corrigierende Intervention der Extensores pelvis viel früher ein.

Ebenso hängt die Innervation eines Muskels, wenn er als agonistischer Synergist zu fungieren hat, von der Intervention centripetaler Erregungen ab (cf. S. 46), dieselben gehen dem Rückenmark, Cerebellum und Cerebrum zu, und lösen dort die Impulse für den Muskel aus. Letztere erfolgen, ohne willkürlich besonders intendiert zu sein. Fehlen die sensiblen, innervationsauslösenden Momente, so fehlt die Spannungsentwicklung des Synergisten ganz, die Hand klappt um. sind sie nur verlangsamt, so erfolgt die Innervation nachträglich, die Hand wird nachträglich noch aufgerichtet.

Rechts sind bei einem Tabiker die Störungen der sensiblen Merkmale viel gröber als links, beim Faustschluss bleibt die Hand rechts dauernd umgeklappt, links erfolgt alsbald die corrigierende Innervation der Extensores carpi.

Ebenso wird die Innervation eines Muskels, der als Antagonist zu fungieren hat, erst durch sensible, dem Rückenmark, Cerebellum und Cerebrum zufliessende Erregungen, die die Rolle des innervationsauslösenden Momentes spielen, ausgelöst. Fehlen diese, so fehlt die Innervation des Muskels ganz, das Bein wird beim Erheben bis nahe an die Grenze des Möglichen emporgeschleudert, weil alle Gegenspannung der Extensoren fehlt, sind die Merkmale nur herabgesetzt, so erfolgt die Innervation derselben nur verspätet, rechts wo die Störungen viel ausgesprochener sind als links immer viel später, das heisst nach einem viel grösseren Beugungsausschlag als links.

Ganz das Analoge liesse sich noch für die Funktion eines Muskels als collateraler und rotatorischer Synergist ausführen. Die Innervation erfolgt in der Regel erst auf Grund besonders centripetaler Merkmale, fehlen diese, so fehlt die Innervation, sind sie nur herabgesetzt, so er-

folgt dieselbe verspätet, um so später, je höher der Grad der sensiblen Störung ist.

Anders steht es nun aber, wie wir uns erinnern wollen (S. 50) mit der Funktion der Muskelgruppe als Hauptagonist. Hier benötigt — weitgehende Ausnahmen zugegeben — die Innervation des Muskels keine besonderen auslösenden, sensiblen Momente; soll z. B. der Fuss willkürlich gebeugt werden, so fliesst die motorische Erregung meist direkt auf diejenigen Pyramidenzellen ab, welche die cerebrale motorische Vertretung der Dorsalflexoren darstellen. Wohl aber hat alsbald die Intervention sensibler Erregungen diesen Erregungsabfluss zu moderieren und zu sistieren, das Grosshirn zu belehren, dass die motorischen Impulse die notwendige Höhe erreicht haben. Die sensiblen Eindrücke spielen die Rolle des innervationssistierenden Momentes. Fehlen sie, so fehlt dieses Hemmungsmoment, die motorischen Impulse wachsen ins Ungemessene, daher die übermässige Innervation des Muskels. Ebenso erklärt sich die Mitinnervation zweckwidriger Muskeln. Das Cerebrum sendet bei der Ausführung einer willkürlichen Bewegung aufs Geratewohl Impulse aus, nicht nur zu den Agonisten, sondern leicht auch zu allen möglichen anderen Muskeln, die Sistierung dieser falschen Impulse hat erst auf die Intervention sensibler Merkmale, die darüber belehren, zu erfolgen. Fehlen diese sensiblen Merkmale, so werden die falschen Impulse nicht gehemmt, die falschen Mitbewegungen dauern fort. *Wir sehen also, dass sowohl das Zuwenig an Innervation einer Muskelgruppe als auch das Zuviel direkt aus derselben Ursache, dem Fehlen der centripetalen Erregungen, abzuleiten ist. Die Verschiedenartigkeit des Verhaltens hängt einfach davon ab, dass im einen Falle diesen Eindrücken die Rolle eines positiven, innervationsauslösenden Momentes, in dem anderen dagegen die eines negativen, innervationssistierenden Momentes zufällt.*

Nun bedarf aber das, was wir über die Abhängigkeit der Innervation der Hauptagonisten bei willkürlichen Bewegungen von den centripetalen Merkmalen gesagt haben, noch eines wichtigen Zusatzes. Wir haben zahlreiche Beispiele kennen gelernt, wo eine bestimmte Bewegung willkürlich intendiert wird, z. B. die Opposition des Daumens gegen die anderen Finger, die Flexion oder Extension eines einzelnen Fingers, und andere mehr, und wo keineswegs ohne Weiteres von vornherein die vom Cerebrum ausgesandten Impulse die richtigen Muskeln treffen. Es werden zwar eine Menge anderer Muskeln innerviert, die Opponenten des Daumens erhalten aber noch keinen Impuls, ein solcher trifft sie erst nach mehr oder weniger langem Herum-

probieren wie durch Zufall und wird auch dann noch nicht immer in ihnen erhalten. Bei feineren Bewegungen fliesst eben offenbar unter normalen Verhältnissen bei dem Auftauchen der betreffenden Bewegungsvorstellung der Impuls nicht ohne Weiteres auf die zweckdienlichen Muskeln ab, sondern die aufs Geratewohl entsandten Impulse müssen erst mittels centripetaler Reize in die richtigen Bahnen gelenkt werden, indem die Merkmale melden, dass zweckwidrige Muskeln innerviert, die zweckdienlichen aber noch nicht innerviert wurden; daraufhin erfolgt die Änderung der Impulse bis die Merkmale die Nachricht liefern, dass die Impulse die richtige Adresse getroffen haben. Fehlen diese Merkmale bei der Tabes ganz, so kann es leicht vorkommen, dass lange gesucht wird, bis das rechte Ziel gefunden wird, es fehlt eben jedes Leitmoment.

Höchst bemerkenswert ist das Verhalten in den Fällen, wo zwei Muskelgruppen zusammen in Aktion zu treten haben, ohne dass man eigentlich von vornherein sagen könnte, welche von beiden der Hauptagonist und welche der Synergist ist. Ich erinnere nur an die Flexion des Beines in Hüfte und Knie bei dem bekannten Kniehackenversuch, an die Streckung von Unter-, Oberschenkel und Becken beim Aufstehen, an jene Bewegung, wo die Kuppe des Daumens mit der Kuppe des Kleinfingers in Berührung gebracht werden soll. Normalerweise bestehen hier immer zwei Akte gleichzeitig, ohne dass der einzelne als solcher besonders willkürlich intendiert würde. Beim Tabiker sehen wir, dass in solchen Fällen derjenige Akt besonders heftig ausgeführt wird, welchem er gerade seine Aufmerksamkeit zukehrt und den er willkürlich intendiert, während der andere Akt unterbleibt. So fällt bei der erwähnten Bewegung, wo Daumen und Zeigefinger gegeneinander zu marschieren haben, das eine Mal die Daumenbewegung sehr heftig aus, der Kleinfinger bleibt am Platze, das andere Mal ist just das Gegenteil der Fall. Unter normalen Verhältnissen ist es ja einerlei, ob die Bewegung des Daumens im Brennpunkt der Vorstellung steht und füglich dessen Muskeln die Hauptagonisten sind, während die Muskeln des Kleinfingers dabei mehr als Synergisten zu fungieren haben. Die Integrität der centripetalen Merkmale sorgt ja sofort für die Mitinnervation der letzteren Muskelgruppe, so dass der Effekt allemal der gleiche bleibt. Fehlen aber die centripetalen Merkmale, so giebt sich dies sofort in dem Fehlen desjenigen Anteils der ganzen Bewegung zu erkennen, welche augenblicklich nicht im Mittelpunkt der Vorstellung stand. Natürlich kann dies willkürlich variiert werden und fortwährend abwechselnd Daumen- und Kleinfingerbewegung willkürlich intendiert werden, sodass der Effekt successive zu Stande kommt.

Soviel über die Abhängigkeit der bei ber Tabes zur Beobachtung

kommenden Bewegungsanomalieen von der Störung sensibler Merkmale.

Nun kommen, wie mehr als einmal betont worden ist, mehrere Gattungen von sensiblen Merkmalen in Frage; wir wollen hier nur die subcorticalen (spinalen und cerebellaren) und die cerebralen einander gegenüberstellen. Ich möchte nun nochmals hier mit allem Nachdruck betonen, dass sowohl die Störungen der ersteren als auch der letzteren an der tabischen Bewegungsstörung Schuld tragen. Ja es giebt ohne jeden Zweifel Fälle, wo nur die ersteren geschädigt, die letzteren intakt sind, und gleichwohl entsprechende Effektstörungen vorliegen. Der Femur knickt beim Stehen und Gehen etwas auf dem Unterschenkel ein, da der Quadriceps nicht rasch genug die notwendige Spannung entwickelt; das Becken kippt auf dem Stützbein nach innen um, der Glutaeus medius interveniert nicht prompt genug, um das Becken fixiert zu halten; das Bein macht beim Erheben leichte abnorme Excursionen im Sinne der Bewegung, weil die notwendige antagonistische Dämpfung seitens der Strecker zu spät einsetzt, es weicht mit leichten lateralen Schwankungen nach aussen ab, weil die Adductoren nicht rasch genug die adäqnate Gegenspannung entwickeln. Wir könnten noch zahlreiche Beispiele anführen. Die Effektstörung ist in diesen Fällen niemals sehr gross, ja sie kann oft äusserlich ganz cachiert werden, dies erfordert aber dann eine vermehrte Aufmerksamkeit des Kranken, es wird die Störung der subcorticalen Coordinationsmechanismen durch die vermehrte Intervention des sensitivo-cerebralen Coordinationsmechanismus compensiert. Diese vermehrte Intervention beruht iheerseits auf einer attentionellen Chargierung des cerebralen Mechanismus (cf. S. 73), daher subjektiv das erhöhte Aufmerksamkeitsgefühl.

Nun möchte ich aber noch hinzufügen, dass höchstwahrscheinlich die Intervention des cerebralen Mechanismus nur geringere Grade von Störungen in den subcorticalen Mechanismen äusserlich ganz decken kann; totaler Ausfall der letzteren kann nicht ganz compensiert werden. Allerdings ziehe ich diesen Schluss weniger aus Erfahrungen, die die Tabes an die Hand giebt. Hier finden wir isolierte, totale Aufhebung der subcorticalen Mechanismen bei voller Integrität der cerebralen niemals; sondern sehr bald nachdem die Reflexcollateralen und die Collateralen zu den Clark'schen Säulen leiden, beginnt auch die Degeneration der langen Hinterstrangsfasern. Wohl aber gestattet uns das Verhalten bei Friedreich'scher Krankheit obigen Schluss. Hier bestehen trotz aller cerebralen Intervention äussere Effektstörungen fort, auch wenn keine Störungen der cerebro-petalen Merkmale vorhanden sind.

Leiden auch noch die sensiblen cerebralen Merkmale bei der Tabes, was ja zu allermeist der Fall ist, so nehmen auch die Effektstörungen sofort bedeutend zu. Bei geringeren Graden der Sensibilitätsstörung kann allerdings auch hier die attentionelle Chargierung des sensitivo-cerebralen Mechanismus äusserlich die Effektstörung verdecken, aber das reclamiert den höchsten Grad der Aufmerksamkeit und dabei macht sich denn doch zumeist die, wenn ich mich dieses Ausdrucks bedienen darf, Beschränktheit der disponiblen Menge an Aufmerksamkeit fühlbar. Bestehen z. B. gleichzeitig im Knie und im Hüftgelenk geringe Störungen der (bewussten) Sensibilität, und gelingt es dem Kranken beim aufrechten Stehen, mittels starker Anspannung der Aufmerksamkeit den Femur auf der Tibia fixiert zu erhalten und ein Einknicken zu verhüten, so kippt nun das Becken um so leichter auf dem Femur nach vorne, da die dem Knie zugewandte Aufmerksamkeit der Hüfte abgeht. Bei stärkeren Störungen der cerebralen Merkmale ist natürlich von einem vollständigen Ausgleich der Störung durch erhöhte Aufmerksamkeit keine Rede mehr. Wenn überhaupt, so gelangen sensible Merkmale erst viel zu spät zum Cerebrum und die eventuelle corrigierende Innervation ist sehr verspätet; das Bein ist z. B. beim Erheben sehr erheblich nach aussen abgewichen, ehe sensible Merkmale das Cerebrum darüber belehren und dieses den Adductoren eine corrigierende Innervation zukommen lässt. Natürlich erfolgt bei attentioneller Chargierung des sensitivo-cerebralen Mechanismus, d. i. wenn der Kranke aufmerksam darauf achtet, ob das Bein nach der Seite abweicht, diese corrigierende Innervation eher, aber eben durch die zu Grunde liegende attentionelle Chargierung ist dieser Correcturakt jetzt eine besonders willkürlich intendierte Adductionsbewegung im Gegensatz zu der normaliter nicht besonders intendierten Innervation der collateralen Synergisten. Als solcher trägt der Akt die charakteristischen Kennzeichen der Störung willkürlicher Bewegungen bei der Tabes, er ist zu gross und zu heftig, das Bein wird nach innen übergeschleudert, es erfolgt eine Übercorrectur der primären Störung. Diese Übercorrectur, die ihrerseits wieder einer Reparatur befürftig ist, compliciert natürlich die Effektstörung erheblich. Sehr oft führt die Erkenntnis der störenden, ja gefährlichen Folgen des primären Funktionsausfalles einer Muskelgruppe sogar zu einer von Anfang an willkürlich intendierten und während der ganzen Dauer der Bewegung permanent unterhaltenen Übercorrectur derselben. So werden beim Stehen die Kniee, damit dieselben nur ja nicht knicken, permanent willkürlich maximal extendiert gehalten; beim Ergreifen eines Gegenstandes mit der Hand wird dieselbe, damit sie beim Faustschluss nur ja nicht umklappt, von Anfang an maximal

willkürlich extendiert gehalten, beim Vorsetzen des Schwungbeins werden aus Furcht, das Bein könnte zu hoch vom Boden erhoben werden, die Antagonisten, die Extensoren, von vornherein willkürlich in maximale Spannung versetzt und diese lässt nur sehr wenig und langsam nach.

Die Abhängigkeit der tabischen Bewegungsstörung von der Störung sensibler Merkmale springt in unserer bisherigen Betrachtung eigentlich auf Schritt und Tritt in die Augen. Nur muss diese Abhängigkeit natürlich zunächst auch richtig verstanden werden.

Natürlich kann die Schädigung nur solcher sensibler Merkmale an der gestörten Ausführung eines Effektes schuld sein, welche überhaupt bei derselben eine Verwertung finden und für den Effekt von Bedeutung sind.

Sensibilitätsstörungen in den Zehengelenken können natürlich keine Beziehung zu ataktischen Bewegungen des Oberschenkels haben. Leider ist dieser Punkt nur allzu oft von den Verfechtern der Sensibilitätstheorie übersehen worden. Man hat die Ataxie eines Beines als ein in sich unzergliederbares Symptom betrachtet und sich begnügt, irgendwelche sensible Störungen irgendwo an diesem Beine zu ermitteln, um daraus eine Abhängigkeit der Ataxie von der Anästhesie zu folgern, was natürlich grundfalsch ist. Ja man darf auch nicht schliessen, dass nachweisbare Sensibilitätsstörungen in den Zehen für eine Herabsetzung der Sensibilität — die sich nur dem Nachweis entzieht — am ganzen Bein, mithin auch im Hüftgelenk sprechen. Das ist durchaus nicht der Fall. Es giebt Fälle, wo in den Zehen tiefe Schädigung der Gelenkempfindungen vorhanden sind, und das Hüftgelenk vollständig frei ist.

Der analoge Trugschluss ist auch nur zu oft da gemacht worden. wo es sich um die Auffassung der Beziehung von den Störungen der Hautsensibilität zur Ataxie handelt. Natürlich ist das Fehlen von Störungen der Hautsensibilität am ataktischen Bein durchaus kein Gegenbeweis gegen die Beziehung von Ataxie und Sensibilitätsstörungen überhaupt. Es giebt zahlreiche Fälle von Tabes mit ganz intakter Hautsensibilität und schwerster Ataxie, es sind eben die Bewegungsempfindungen in diesen Fällen schwer geschädigt. Die Hautsensibilität spielt ja eine eigene Rolle bei der Effektproduction, und natürlich kann ihre Schädigung nur für solche Effekte störend wirken, wo ihr ein wesentlicher leitender Einfluss zufällt. So hat sie natürlich bei der einfachen Erhebung des Beins in die Luft bei der Rückenlage des Patienten kaum eine weitere Bedeutung, als dass vielleicht die Faltung der Haut an der Beuge- und Dehnung an der Streckseite des Hüftgelenkes einige Merkmale liefern kann. Dieselben sind aber so

untergeordnet im Vergleich mit den anderen von Gelenken, Zehen und Muskeln herrührenden, dass ihre Integrität oder Störung faktisch für die Effektproduction nicht ins Gewicht fällt. Wenn dagegen bei dem bekannten Versuche zur Ermittlung der Ataxie die Ferse des rechten Beins auf dem Schienbein des linken gleiten soll, so fällt der Hautsensibilität sicher eine bedeutende Rolle zu, aber nicht nur der des die Bewegung ausführenden rechten, speciell dessen Ferse, sondern auch der des ruhigen linken Beins. Dies hat den Organismus darüber zu belehren, ob die Ferse des anderen mit ihm noch in Berührung ist oder nicht.

Beim Stehen fällt der Sensibilität der Fussohle entschieden eine Rolle zu. Bei totaler Anästhesie derselben und sonst gänzlicher Integrität aller anderen Merkmale, auch der vestibulären, soll Romberg'sches Phänomen vorkommen (Jaccoud, Frenkel). Ich habe es noch nicht gesehen.

Erheblich ist der Einfluss des Hautgefühls bei den Fingerverrichtungen, beim Schreiben, Erfassen von Gegenständen etc. Besonders die Stärke des Druckes, welcher auf den zu haltenden Gegenstand ausgeübt wird, hängt von ihr, wenn auch nicht ausschliesslich ab.

Allen diesen Punkten ist ja im Einzelnen ausführlich Rechnung getragen worden.

Die erste Voraussetzung ist also die, dass die Abhängigkeit der Bewegungsstörung von der Störung der Merkmale nur da gesucht wird, wo sie überhaupt existieren kann. Für den Grad dieser Abhängigkeit kommen nun aber noch eine ganze Reihe individueller Faktoren in Betracht.

Einer gleich starken Herabsetzung der sensiblen Merkmale bei zwei verschiedenen Kranken entspricht ceteris paribus keineswegs immer ein gleicher Grad von Bewegungsstörung. Wir haben ja bereits des öfteren hervorgehoben, dass die attentionelle Chargierung einen defekten Coordinationsmechanismus wieder verfeinern und damit die Effektstörung äusserlich verkleinern kann. Der Grad dieses Einflusses der Aufmerksamkeit ist nun bei den einzelnen Individuen recht verschieden, manche können dieselben gar nicht concentrieren, andere wiederum in staunenswerter Weise. Manche machen überhaupt erst gar nicht den Versuch, durch Aufmerksamkeit eine bestehende Effektstörung zu compensieren, andere verwenden dagegen hierauf die bewundernswerteste Mühe ganz von selbst. Wir finden letzteres besonders bei sehr energischen Menschen, die durch äussere Umstände gezwungen sind zu widerstehen und auf keinen Fall auf die Gebrauchsfähigkeit ihrer Glieder verzichten dürfen. Ersteres ist eher bei schlappen Charakteren der Fall, denen ihre sociale Stellung alle Bequemlich-

keiten erlaubt, und die ihrer Glieder entraten können. Ich möchte für diesen Gegensatz ein recht drastisches Beispiel anführen. Ein armer Arbeiter, der täglich einen weiten Weg bis zur Fabrik zurücklegen muss, knickt beim Gehen ungeheuer oft im Knie ein, zahllose Male fällt er hin dabei; dennoch darf er nicht nachgeben, der Bedarf spornt ihn stets von Neuem an, aufmerksam die Störung zu beobachten und dadurch weiteren Unfällen vorzubeugen.

Anders der Fabrikherr; er knickt beim Spaziergange im Park ein einziges Mal im Knie; sofort verzichtet er auf jegliche freie Locomotion und bringt den Rest der Tage im Rollstuhl zu. Es zwingt ihn ja nichts, sich der Mühe des Gehens weiter zu unterziehen und seine Aufmerksamkeit anzuspannen, um die Störung zu überwinden. Oder wenn er wirklich sich einmal zu einer Locomotion aufschwingt, so lehnt er sich dabei auf seinen Diener auf, der ihn von hinten her unter der linken Axel stützen muss, und mit der rechten stützt er sich auf seinen Stock. Beim Gehen schleudert er die Beine hoch in die Luft; da er ja fremder Stütze anvertraut ist, so liegt für ihn in diesem hohen Erheben des Schwungbeins vom Boden keine Gefahr, nichts veranlasst ihn daher, durch Aufmerksamkeit die Ursache der Schleuderbewegung, das ist den Funktionsausfall der Antagonisten, der Extensores femoris, zu beseitigen. Anders jener Arbeiter, aufmerksam beachtet er bei jedem Schritte sein Schwungbein, dass es nur ja nicht zu hoch sich erhebt, sorgsam überwacht er die permanente Innervation der Extensoren.

Dasselbe wie von der attentionellen Beeinflussung gilt von dem Einflusse der Übung. Letztere ist ja nur die Persistenz der durch die Aufmerksamkeit jedesmal besonders gesetzten Chargierung eines bestimmten Coordinationsmechanismus; solche Individuen, die eine Effektstörung beständig durch Aufmerksamkeit zu unterdrücken zu suchen, verfeinern allmählich durch Übung ihre Coordinationsmechanismen wieder so, dass der Effekt immer weniger Aufmerksamkeit erheischt. Die Störung der sensiblen Merkmale ist zwar die gleiche geblieben, aber die motorischen Zellen des Cerebrums, Cerebellums und Rückenmarks reagieren viel leichter auf die ihnen zufliessenden verminderten sensiblen Merkmale als früher.

Wer aber nicht übt, das heisst niemals aufmerksam die Störung zu unterdrücken sucht, bei dem bleibt die Effektstörung stets die gleiche. So kommt es, dass zwei Kranke mit gleich starken Störungen der sensiblen Merkmale ganz verschiedene Grade der Effektstörung bieten, bei dem einen hat eine weitgehende Selbsttherapie durch Übung die letztere sehr gebessert. Dass für diese Selbsttherapie ganz dieselben Faktoren massgebend sind, wie für die Bekämpfung der Störung

durch Aufmerksamkeit liegt ja auf der Hand. Nur diejenigen Tabiker erziehen sich selbst, welche müssen und wollen.

Bekanntlich kann die Effektstörung bei der Tabes auch in hohem Grade durch den visu-cerebralen Coordinationsmechanismus compensiert werden. Klappt beim Faustschluss die Hand zunächst mit um, so wird bei Intervention der Augen nunmehr die Hand mitgestreckt. Die agonistischen Synergisten werden also hier auf optische Merkmale hin innerviert, diese Innervation ist aber ein besonders willkürlich intendierter Akt und fällt als solcher leicht zu gross und heftig aus. Dasselbe ist der Fall, wenn die Innervation der Antagonisten, collateralen und rotatorischen Synergisten und der Muskeln, welche statische Effekte producieren sollen, auf optische Merkmale hin erfolgt; wenn beim Erheben das Bein zu rasch und zu hoch fährt, und nur durch visuelle Merkmale ausgelöst die Antagonisten innerviert werden, so ist diese Innervation leicht zu gross, es wird zuviel gehemmt, ja es erfolgt eine Excursion im Sinne der Streckung (Übercorrectur).

Nun unterliegt die Promptheit, mit welcher die corrigierende Innervation des Muskels auf optische Merkmale hin erfolgt, auch wieder individuellen Schwankungen.

Für gewöhnlich sind ja optische Merkmale beim Gehen, Stehen etc. nur in geringem Masse bestimmend für die Innervationen; werden sie in pathologischen Fällen vicariierend herangezogen, so erweist sich die Reactionsfähigkeit der motorischen Ganglienzellen auf sie individuell durchaus verschieden; vor allem aber ist diese Reaktionsfähigkeit sehr der Übung und Verfeinerung zugänglich, so dass unter Umständen nach einiger Übung ein Effekt äusserlich allein mit Hülfe visueller Merkmale fehlerlos ausgeführt werden kann.

Auf der Zuhülfenahme optischer Eindrücke überhaupt beruht die Verbesserung der Bewegungsstörung des Tabikers, wenn er seine Gliedmassen ansieht, die Verschlechterung, sobald er die Augen fortwendet. Dass aber bei dem einen Kranken der Unterschied in der Bewegungsstörung bei offenen Augen von der bei geschlossenen ein sehr auffälliger, bei einem anderen Kranken kaum zu erkennen ist, beruht darauf, dass eben die motorischen Apparate des einen auf optische Eindrücke sehr gut reagieren, die des anderen sehr schlecht; dabei ist die optische Wahrnehmung bei beiden gleich gut, nur die Verwertung dieser Wahrnehmung im Dienste der Motilität ist verschieden.

Ob der Kranke optische Merkmale zur Verbesserung der Effektstörung heranzieht oder nicht, hängt ebenfalls wiederum davon ab, ob der Zwang vorliegt die Störung zu bekämpfen oder nicht. Es gelten hier ganz genau dieselben Bemerkungen wie die oben S. 302 gemachten.

Bevor ich dies Kapitel, in welchem ich Wesen und Ursachen der tabischen Bewegungsstörung nochmals zusammengefasst habe, schliesse, muss ich noch mit ein paar kurzen Worten auf die Beziehung der nachträglich erfolgenden Correcturinnervation zur primären Innervationsstörung eingehen. Letztere ist bekanntlich das Ursprüngliche, der primäre Innervationsfehler besteht in einem Zuviel oder Zuwenig. Intervenieren keine Merkmale, so bleibt der Fehler uncorrigiert, intervenieren solche (optische, vestibuläre, noch erhaltene sensible), so erfolgt nachträgliche corrigierende Innervation. Letztere kann ihrerseits wieder fehlerhaft ausfallen und selbst correcturbedürftig sein (Übercorrectur, permanente Übercorrectur). Nun setzt aber die Correctur lange nicht immer an der richtigen Stelle ein. Wir haben z. B. erwähnt, dass die fehlerhafte Rückwärtsbewegung der Tibia gegen den Fuss und Überstreckung im Knie nicht an Ort und Stelle corrigiert wird, sondern durch eine compensatorische Neigung des Beckens und Rumpfes nach vorn. Dadurch wird der Gesammteffekt, das aufrechte Stehen zwar erzielt, aber mit veränderter Segmentstellung. Praktische Rücksichten sind für diesen Modus der Compensation in erster Linie massgebend. Ferner haben wir erwähnt, dass wenn beim Gange Becken und Rumpf auf dem Stützbein nach innen überkippen, weil der Glutaeus medius versagt, zumeist die Correctur nicht an diesem Muskel einsetzt; der Tabiker weiss ja auch gar nicht, wo die Ursache der Störung liegt; er hilft sich einfach, indem er das andere Schwungbein einfach in abducierter Stellung rasch dem Boden aufsetzt, dadurch wird ein Umfallen nach der Innenseite verhütet.

Ist beim Gange die Equilibration am Stützbein gestört, so werden die Schwankungen des Schwerpunktes nicht durch adäquate Correcturen der einzelnen Innervationsfehler der Muskeln am Stützbein ausgeglichen, sondern der Kranke hilft sich dadurch, dass er durch vermehrte Aktion der Plantarflexoren dem Schwerpunkte seines Körpers fortwährend eine erhebliche neue Beschleunigung erteilt. Dadurch kommen Störungen in der Statik des Stützbeines viel weniger zur Geltung.

Therapie der tabischen Bewegungsstörung.

Es erübrigt noch die Therapie der tabischen Bewegungsstörung einer zusammenfassenden Betrachtung zu unterziehen. Es ist hier nicht von denjenigen therapeutischen Faktoren die Rede, welche eine eventuelle Besserung des eigentlichen Krankheitsprocesses, also eine eventuelle Wiederherstellung der Leitung in den geschädigten centripetalen Bahnen anstreben; sondern nur von denjenigen, welche auf der Compensation und Übung basieren und welche wirksam

sind, obwohl der Grad der Schädigung der centripetalen Merkmale quantitativ derselbe bleibt.

Es ist bekanntlich das grosse Verdienst Frenkels, die compensatorische Übungstherapie bei der Tabes dorsalis praktisch ausgebildet zu haben.

Die Therapie ist, wie schon S. 69 u. 76 ausführlich besprochen, teils eine Compensationstherapie und zwar werden für die geschädigten sensiblen Coordinationsmechanismen die vestibularen und besonders der visu-cerebrale herangezogen. Der Kranke muss lernen, bestimmte Innervationsfehler auf Grund der visuellen Merkmale zu corrigieren, also ein Zuviel an Innervation sofort einzustellen, sobald er die Folgen dieses Zuviels in der gestörten Effektproduction erkennt. oder ein Zuwenig sofort zu ergänzen, sobald er die Consequenzen dieses Funktionsausfalls sieht. Wie dies geschieht, ist im Einzelnen ja ganz ausführlich besprochen worden.

Ferner ist es als Compensation aufzufassen, wenn bei Schädigung der sensiblen subcorticalen Mechanismen der sensitivo-cerebrale in einem über die Norm hinausgehenden Maasse interveniert. Dass diese vermehrte Intervention auf attentioneller Chargierung des sensitivo-cerebralen Mechanismus beruht, ist eingehend erörtert worden. Der Kranke hat eben einfach aufmerksam die Folgen der primären Innervationsfehler zu fühlen und darauf hin die Correctur eintreten zu lassen.

Der zweite Faktor ist die Übung. Dieselbe besteht darin, dass die motorische Reaction nach oft erfolgter aufmerksamer Ausführung des betreffenden Aktes allmählig immer besser und prompter auf das betreffende centripetale (optische oder sensible) Merkmal hin erfolgt; letztere haben sich an sich nicht gebessert, nur die Reactionsfähigkeit der motorischen Centren ist verfeinert worden. Die Correctur des primären Innervationsfehlers erfolgt durch Übung allmählig immer eher. Der Übung unterliegen alle 3 sensiblen Coordinationsmechanismen.

Soviel über die physiologischen Grundlagen der Therapie.

Die praktische Anwendung ist bereits eingehend sowohl bei jeder einzelnen Elementarstörung als auch bei der Behandlung der complicierteren Effekte, wie Gehen, Stehen etc., behandelt worden. Ich verweise übrigens diesbezüglich auch auf das Buch von Frenkel: „Die Behandlung der tabischen Ataxie", in dem die Principien und Technik der Therapie ausführlich behandelt worden sind und auch die Litteratur soweit als notwendig zusammengestellt ist.

Ich selbst möchte hier nur in kurzen aber präcisen Zügen den Plan. welchen sich die Therapie im Einzelfall zu machen hat, vorführen.

Das praktische Ziel der Therapie ist das Wiedererlernen der praktischen Effekte, also des Stehens, Gehens, Aufstehens und Hinsetzens, Treppauf- und Absteigens, ferner des Ergreifens von Gegenständen mit den Fingern, mit der Hand, der Fingerverrichtungen wie das Knöpfen etc., des Führens des Löffels zum Munde und vor Allem des Schreibens. Alle sie sind also selbst direkt zum Gegenstand der Übung zu machen, sie werden als Aufgabe gestellt und ausgeführt. Nun kann aber die Therapie unmöglich damit immer gleich beginnen, sie muss im Gegenteil, besonders in schweren Krankheitsfällen, mit ganz leichten coordinatorischen Aufgaben anfangen; Gehen und Stehen sind als solche schon recht complicierte Aufgaben. Es kommen zunächst erheblich einfachere statische und locomotorische Leistungen in Betracht, welche gleichsam die Componenten der complicierteren praktischen Effekte wie Stehen und Gehen bilden. Wir lassen die wichtigsten dieser Aufgaben hier folgen. Dieselben werden im Bett ausgeführt, der in Rückenlage befindliche Kranke ist hier der schwierigen Aufgaben der Balancierung des Oberkörpers auf beiden oder auf einem Beine überhoben und kann sich ganz den einfachen Beinbewegungen widmen.

Bettübungen.

1. Ruhighalten des Fusses in bestimmter Beugestellung, cf. S. 108;
2. langsame Dorsal- und Plantarflexion des Fusses, cf. S. 111 u. 126;
3. Halten des gestreckten Beines in bestimmter Flexionsstellung im Hüftgelenk, cf. S. 169;
4. langsames Erheben des gestreckten Beines, cf. S. 165, 171, 182, 191, 193, und Senken desselben, cf. S. 162, 174, 182, 191, 193;
5. Beugen des ganzen Beines im Fuss-, Knie- und Hüftgelenk gleichzeitig, cf. S. 115, 155, 182, und Wieder-Ausstrecken desselben;
6. Setzen der Ferse des einen Beines auf das Knie des anderen, cf. S. 115, 155, 182;
7. Gleiten mit der Ferse des eines Beines auf der Crista tibiae des anderen entlang, cf. S. 115, 155, 182;
8. Ruhighalten des in Knie und Hüfte flectierten Beines in bestimmter leichter Abductionsstellung, cf. S. 177, oder leichter Adductionsstellung, cf. S. 184;
9. Seitwärtslegen (Abduction) des im Knie und Hüftgelenk flectierten Beines nach aussen und Wiederaufrichten desselben.

Jeden Morgen führt der Kranke im Bett unter ärztlicher Aufsicht eine Serie dieser Aufgaben aus. Die Auswahl derselben erfolgt nach Maassgabe der Schwere des Falles, begonnen wird mit den leichteren und allmählig progressiv zu den schwereren übergegangen. Die Anomalieen in der Ausführung sind in allen ihren Details immer wieder zu rügen und dem Kranken die Mittel zu ihrer Vermeidung an die Hand zu geben (Hinsehen, aufmerksames Fühlen etc.).

Selbstverständlich führt die exacte Ausführung der Aufgaben rasch zur Ermüdung. Die Dauer der Morgensitzung darf 10 Minuten bis $^1/_4$ Stunde nicht überschreiten, nach jeder Bewegung ist eine kurze Pause zu machen. Zu warnen ist vor zu häufiger Ausführung der besonders ermüdenden Aufgaben, wie des Erhebens des ganzen Beins. oder des Erhobenhaltens desselben.

Diese Aufgaben sollten nie mehr als 2 mal hinter einander ausgeführt werden und die zweite derselben, das Erhobenhalten, 2—3" an Dauer nicht überschreiten. Besonders muss betont werden, dass viele Tabiker die Ermüdung selbst gar nicht spüren, weil bei ihnen das Ermüdungsgefühl erloschen ist. Da nun aber eine dauernde Übermüdung von sehr schädlichen Folgen für den Kranken begleitet ist. so muss der Arzt ein doppelt wachsames Auge darauf haben, dass ja alle Überanstrengung vermieden wird. Ein wertvoller objektiver Anhaltspunkt für das Maass der Anstrengung ist das Verhalten des Pulses, sobald derselbe abnorm rasch wird, ist eine Pause zu machen.

Es empfiehlt sich, die Bettübungen jeden Morgen machen zu lassen, auch dann noch, wenn die eigentlichen Locomotionsübungen, Stehen, Gehen etc., schon möglich sind.

Diese sind natürlich der wesentliche Teil der Therapie. Sie werden ebenfalls täglich vom Kranken unter ärztlicher Leitung ausgeführt. Es ist genau denselben Principien Rechnung zu tragen wie bei den Bettübungen. Begonnen wird mit den einfachen Gehübungen. aber zur Erlangung eines möglichst hohen Grades von Sicherheit. speciell um dahin zu gelangen, dass die gewöhnliche Locomotion möglichst wenig Aufmerksamkeit beansprucht, müssen die Aufgaben progressiv erschwert werden, und muss der Kranke eine grössere Anzahl von Balancier- und Präcisionsaufgaben ausführen.

Von Frenkel sind hierfür sehr praktische Einrichtungen ersonnen worden, er lässt die Kranken, wie schon ausführlich besprochen. auf Linien von der Breite zweier oder eines Fusses gehen. die Fussspitzen auf bestimmte Marken setzen, rückwärts und seitswärts gehen etc. Ich hebe hervor, dass meiner Meinung nach hierzu absolut keine besonderen Apparate nötig sind. mit ein paar Kreidestrichen kann man stets und überall das Notwendige improvisieren. Ich habe in der ärmlichen Dachstube des Tagelöhners durchaus die gleichen guten Resultate erzielt, wie im gymnastischen Saal. wo der Kranke an complicierten Apparaten arbeitete. Im Gegenteil stellt sich heraus, dass der Tabiker oft alle Übungen an den Apparaten gut auszuführen lernt. sobald es sich aber um die praktische Anwendung des Erlernten beim Gehen etc. handelt. versagt er. Entschieden unzweckmässig scheint mir ein

Laufbarren, dem Kranken darf es nicht selbst überlassen werden, nach Belieben sich anzuhalten, sondern er muss frei gehen, fällt er, so muss ihn der Arzt oder der Wärter aufhalten. Nur wenn von dem Kranken die Equilibrationsleistung gefordert wird, lernt er sie. Zudem halte ich die Überwachung der Übungen durch den Arzt sowieso für absolut unentbehrlich. Der Kranke muss permanent von ihm auf jeden kleinen Fehler aufmerksam gemacht werden.

Ich zähle die in Betracht kommenden Aufgaben nicht nochmals besonders auf, verweise vielmehr auf die S. 211, 220, 224, 226, 227. 228, 231, 232, 235, 236.

Der Arzt muss sich für den Einzelfall sein Programm selbst daraus zusammensetzen. Auch hier ist in noch erhöhtem Maasse vor Übermüdung zu warnen, der Puls sorgfältig zu controllieren. Jede einzelne Aufgabe sollte höchstens 2—5 Minuten dauern, nach jeder eine Pause von 1—2 Minuten, die ganze Sitzung soll $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden nicht überschreiten.

Jeder Kranke führt also im Allgemeinen 2 mal am Tage Übungen aus, in leichten Fällen können die Bettübungen morgens weggelassen werden. Gut ist es einen Tag in der Woche, am besten Sonntags, den Kranken ganz ruhen zu lassen und von Zeit zu Zeit die Übungen für mehrere Wochen oder Monate ganz einzustellen, besonders dann, wenn der Kranke beständig müde und abgespannt ist. Aber auch sonst empfehlen sich solche Ferien 1—2 mal im Jahre. Im übrigen aber kann die Behandlung, von besonderen Ausnahmen abgesehen, unbegrenzt lange fortgesetzt werden.

Für die Behandlung der Bewegungsstörung an den oberen Extremitäten gelten durchaus die gleichen Grundsätze. Einmal kommen mehr oder weniger einfache statische und mechanische Aufgaben in Betracht, welche den Bettübungen der Beine entsprechen, sodann aber sind vor Allem die praktischen Verrichtungen der oberen Extremität, wie Knöpfen, Ergreifen von Gegenständen, Führen des Löffels zum Munde, Schreiben, Zeichnen, etc. zum Gegenstand der Übung zu machen. Für eine progressive Erschwerung der einzelnen Aufgaben eignen sich manche kleinere von Frenkel ersonnene Apparate, wie das Zapfenbrett, das dreikantige Lineal, der Kugelapparat, recht gut, weil es nicht immer leicht ist, die für die Erschwerung der Aufgabe nötigen Einrichtungen zu improvisieren. Aber absolut unentbehrlich sind auch sie nicht.

Wir geben im Folgenden eine Zusammenstellung der für die Behandlung der Bewegungsstörung der oberen Extremität in Betracht kommenden Aufgaben, aus welchen der Arzt je nach Schwere des

Falls und Art der Störung ein entsprechendes Programm für eine tägliche Sitzung von $^1/_2$—1 Stunde zusammenstellen wird.

Aufgaben für die obere Extremität.

1. Ruhighalten jedes einzelnen Fingers und des Daumens in der normalen Ruhelage, cf. S. 245, 251, 255;

2. Ruhighalten aller Finger und des Daumens gleichzeitig in der normalen Ruhelage und später an beiden Händen gleichzeitig, cf. S. 245, 251, 255;

3. langsame Extension und Flexion der Finger im Metacarpophalangealgelenk, anfangs jedes einzelnen allein, später aller Finger zusammen, cf. S. 245, 251;

4. Ruhighalten der zweiten und dritten Phalange in bestimmter Flexionsstellung, anfangs an jedem Finger einzeln, später an allen Fingern gleichzeitig, cf. S. 249;

5. gleichzeitige Extension der ersten und Flexion der zweiten und dritten Phalange, cf. S. 245, 249;

6. gleichzeitige Streckung der End- und Mittelphalange und Beugung der Grundphalanx, cf. S. 251;

7. Oppositionsbewegung des Daumens gegen die Kuppen der anderen Finger, cf. S. 255;

8. gleichzeitiges Krümmen von Daumen und Zeigefinger, während die Kuppen der beiden in gegenseitiger Berührung sind, cf. S. 256 (Fig. 50);

9. gleichzeitiges Geradenachen von Daumen und Zeigefinger bei gegenseitiger Berührung ihrer Kuppen, cf. S. 256 (Fig. 51);

10. Ruhighalten sämtlicher Finger und des Daumens beider Hände, bei gegenseitiger Berührung der Volarseiten der letzten Phalangen der correspondierenden Finger, cf. S. 251;

11. Entfernung und Wiederannäherung der Kuppen eines einzelnen Fingerpaares bei der in No. 10 geschilderten Disposition der anderen Finger, cf. S. 252;

12. Erfassen eines runden Gegenstandes (Münze, runde Holzscheibe) mit leicht flectierten Fingern und Halten desselben, cf. S. 249, 263, Aufbauen mehrerer solcher Holzscheiben auf einander, cf. S. 263;

13. Erfassen der Stifte des Frenkel'schen Stöpselbrettes und Stecken derselben in die Löcher des Brettes, cf. S. 263;

14. Auflegen der Fingerkuppen auf die Holzpflöcke des Frenkel'schen Zapfenbrettes, Erheben und Wiedersenken einzelner Finger, cf. S. 251;

15. Übungen im Auf- und Zuknöpfen, cf. S. 263;

16. Ruhighalten der Hand in der normalen Stellung, cf. S. 265;

17. langsame Extension und Flexion der Hand, cf. S. 271;

18. Übung des Faustschlusses und der Faustöffnung, cf. S. 270;

19. Ergreifen von grösseren Gegenständen mit der Faust, cf. S. 270;

20. Handgeben, cf. S. 270;

21. Ruhighalten von Hand und Vorderarm in bestimmten Pro- und Supinationsstellungen, langsame Pro- und Supinationsbewegungen der Hand, cf. S. 272;

22. Ruhighalten des Vorderarms in bestimmter Flexionsstellung, langsame Flexion und Extension des Vorderarms, cf. S. 273, 274;

23. Ruhighalten des erhobenen Arms in bestimmter Stellung im Schultergelenk, langsames Erheben und Senken des Arms, cf. S. 277;

24. Ergreifen von grösseren Gegenständen mit der ganzen Hand, cf. S. 277;

25. Ergreifen der schwingenden Kugeln des Frenkel'schen Kugelapparates, cf. S. 270, 274, 277;
26. Führen des Löffels zum Munde, cf. S. 273, 277;
27. Treffbewegung der Nase mit der Spitze des Zeigefingers, cf. S. 273, 277;
28. Schreibübungen, cf. S. 282;
29. Nachzeichnen von Figuren, Linien etc., cf. S. 282;
30. Führen des Griffels am dreikantigen Lineal von Frenkel, cf. S. 282.

In der Zwischenzeit zwischen den Übungen hat der Kranke natürlich soviel wie möglich eine praktische Anwendung von dem zu machen, was er erlernt hat. Er muss beim Gange, beim Aufstehen und Hinsetzen dieselben Details beständig im Auge haben, wie bei den eigentlichen schulmässigen Übungen. Jede Bewegung des Kranken stellt gleichsam für ihn eine besondere Aufgabe dar, und nur, wenn er sie als solche auffasst, kann die Übungstherapie wirklich praktisch brauchbare Resultate liefern. Sehr oft scheitern letztere einfach daran, dass die Kranken zwar während der offiziellen Übungen alle Vorschriften genau beachten und die gestellten Aufgaben sehr gut ausführen. Sobald aber der Arzt den Rücken kehrt, lassen sie sich wieder vollständig gehen und machen keinerlei praktische Anwendung von dem, was sie durch die Übung errungen haben. Sie lassen sich ebenso wie früher beim Hinsetzen in den Stuhl fallen, beim Gehen lehnen sie sich nach wie vor an den Begleiter rückwärts an und werfen die Beine in die Luft. Bei solchen Kranken kann der Arzt nicht nachdrücklich genug auf die Notwendigkeit der praktischen Anwendung des Erlernten auf Schritt und Tritt im täglichen Leben hinweisen. Der Arzt wird gut thun, des Öfteren solchen Kranken direkt eine sogenannte praktische Lektion zu erteilen, sie im Zimmer von Stuhl zu Stuhl gehen zu lassen, im Garten eine Promenade ausführen zu lassen, sie im Hause von Zimmer zu Zimmer, treppauf und treppab gehen zu lassen; alles dies geschieht unter direkter Leitung des Arztes.

Ist also einerseits die praktische Anwendung der Principien der compensatorischen Übungstherapie durch den Kranken beim gewöhnlichen Gehen, Stehen, Aufstehen etc. ein absolutes Erfordernis für praktisch brauchbare Ergebnisse, so ist andererseits vor der Ausführung aller derjenigen schwereren Aufgaben, die nur Mittel zum Zweck sind, ausserhalb der officiellen Gehübungen dringend zu warnen. Besonders ehrgeizige Charaktere, die sich schon während der officiellen Sitzung alle erdenkliche Mühe geben, aber dennoch mit ihren Leistungen unzufrieden sind, glauben das Resultat dadurch beschleunigen zu können. dass sie noch privatim üben. Sie thun aber des Guten zu viel, es liegt darin die enorme Gefahr der Ermüdung, die der Kranke entweder in seinem Eifer nicht spüren will, oder infolge des Fehlens des

Ermüdungsgefühles wirklich nicht spürt, ganz abgesehen davon, dass er allein doch auf die Einzelheiten der exakten Ausführung nicht achten kann. Deshalb ist allen Kranken einzuschärfen, in der Zwischenzeit alle schwereren Aufgaben, wie Stehen mit geschlossener Fussbasis, Stehen auf einem Bein, Gehen auf der breiten oder schmalen Linie, kurz alle die Aufgaben, die nicht im täglichen Leben als solche direkt fortwährend ausgeführt werden, absolut zu unterlassen. Ich habe des Öfteren Kranke, die mich hoch und heilig versicherten, in der Zwischenzeit sich ganz ruhig zu verhalten, abgefasst, wie sie ganz heimlich während einer Promenade ein schmales über einen Graben führendes Brett, oder die Pflastersteine, welche den Rand des Rinnsteines bilden, als „schmale Linie" benutzten und darauf entlang balancierten. Es wird hierbei die Grenze des Zulässigen nur zu leicht überschritten und dadurch werden die Erfolge aufgehalten.

Die Ausübung der Therapie kann überall und unter allen Bedingungen geschehen. Eine Anstaltsbehandlung ist dazu absolut nicht erforderlich, wenigstens wird sie nicht durch die Übungstherapie als solche indiciert, sondern sie ist höchstens aus allgemeinen rein hygienisch-diätetischen Rücksichten erwünscht. Empfehlenswert sind gemeinschaftliche Übungen mehrerer Kranker wegen des gegenseitigen Beispiels, das anspornend wirkt. Der Kranke kann und soll womöglich seinem Berufe nachgehen; doch wird dies natürlich aus rein äusseren Gründen nur in den leichteren Fällen möglich sein, in den schwereren ist dies ja wohl meist wegen der aufgehobenen oder sehr erschwerten Locomotion ausgeschlossen.

Um einen Begriff zu geben, was man mit der Methode erzielen kann, lasse ich einige Fälle aus meinen zahlreichen Beobachtungen hier folgen. Ich betone, dass selbst die schwersten Fälle, die jeder eigenen Fortbewegung ganz unfähig sind, also sich in dem Stadium befinden, was man auch wohl als paraplegisches bezeichnet, einer wesentlichen und dauernden Besserung zugänglich sind. Ein 59 jähriger Tabiker, der seit 18 Jahren krank ist, war im Laufe der Zeit allmählig dahin gelangt, dass er nur noch im Bett liegen konnte. Hob man ihn aus demselben heraus und stellte ihn auf seine Füsse, so musste er von zwei Seiten kräftig unterstützt und aufrecht gehalten werden, sonst sank er einfach in sich selbst zusammen, der Unterschenkel knickte gegen den Fuss nach vorne, der Oberschenkel gegen den Unterschenkel ein, Becken und Rumpf fielen nach vorne über. Natürlich war von Aufstehen und Hinsetzen keine Rede, selbst wenn man ihn kräftig unter beiden Achseln anhob, kam er kaum vom Stuhl empor. Beim Hinsetzen brach er mit einem Schlage in sich zusammen. Eine Fortbewegung war nur denkbar, wenn er, wie auch beim Stehen,

doppelt gestützt war; er klammerte sich dann mit seinen Händen an die Begleiter an, lehnte sich mit dem Rücken auf sie drauf und schleuderte nun einfach abwechselnd sein rechtes und linkes Bein in die Luft. Die Fortbewegung des Schwerpunktes geschah in der Weise, dass die Begleiter denselben passiv weiter schoben. Der Kranke wurde im Hospital behandelt. Während der ersten 5 Wochen machte er nur einmal täglich morgens 10 Minuten lang Bettübungen. Dann wurde von der 5. Woche an mit Steh- und Gehversuchen begonnen. Nach 6 Monaten ging der Kranke mit einem Stock und von einem Begleiter geführt aus dem Hospital in seine $^1/_2$ Stunde entfernte Wohnung. Er wurde von da ab poliklinisch weiter behandelt, 4 mal wöchentlich kam er des Nachmittags, die Sitzung dauerte jedesmal $^1/_2$—$^3/_4$ Stdn. (Pausen einschliesslich). Nach weiteren 2 Monaten ging der Kranke ganz allein mit einem Stock von seiner Wohnung in die $^1/_2$ Stde. entfernt gelegene Poliklinik. Auf diesem Punkte hat er sich erhalten, er macht den Weg selbst im Dunkeln, bei Regen- und Schneewetter, er überschreitet die Strassen selbst inmitten des regsten Wagenverkehrs und Menschengewühls. Heute, $2^1/_2$ Jahre seit Beginn der Behandlung, ist das Resultat ein noch sichereres und gefestigteres. Der Kranke kommt nur noch 2 mal wöchentlich zur poliklinischen Behandlung.

Der Fall ist bemerkenswert wegen der Grösse des absoluten Resultates und der Dauerhaftigkeit desselben bei fortdauernder Übung.

Eine 40 jährige Frau, welche seit 10 Jahren an Tabes leidet, war allmählig dahin gelangt, dass sie sich selbständig nicht mehr fortbewegen konnte. In ihrem kleinen Zimmer, wo die Möbel dicht bei einander standen, liess sie sich gleichsam vom Bett auf den Stuhl und von diesem aufs Sopha fallen. Den ganzen Tag brachte sie sitzend zu mit Stricken. Frei stehen konnte sie allein überhaupt nicht, sie fiel sofort um. Als ich sie in die Klinik kommen liess, brauchte sie von ihrer Wohnung, die ca. 10 Minuten entfernt ist, $^3/_4$ Stunden lang; sie wurde von einer Seite geführt, in der anderen hatte sie einen Stock. Nach einjähriger Behandlung, die viermal wöchentlich stattfand, war die Patientin soweit gebessert, dass sie ganz allein gehen konnte, zumeist bedient sie sich auf der Strasse ihres Schirmes, aber sie geht auch ohne jede Hülfe gut und frei. Sie macht weite Spaziergänge bis zu 4 Stunden, klettert auf den Oderdämmen umher, wo sie Pilze und Blumen sucht. Im Dunkeln, selbst des Nachts geht sie vollständig sicher, sie steigt Treppen ohne Schwierigkeit auf und ab; sie ist oft als Waschfrau thätig, wo sie viele Stunden hinter einander, aufrecht stehend, beschäftigt ist. Heute, 3 Jahre nach Beginn der Behandlung, ist das Resultat noch absolut dasselbe gute; sie kommt

2mal wöchentlich in poliklinische Behandlung; den Weg legt sie in 10 Minuten ohne alle Begleitung und Stütze zurück. Die Dauerhaftigkeit des Resultates in diesem Falle ist um so bemerkenswerter, als der Krankheitsprocess in den 3 Jahren sicher beträchtliche Fortschritte gemacht hat, was man vor Allem an der bedeutenden Zunahme der Sensibilitätsstörungen erkennen kann.

Ich möchte noch einen dritten Fall erwähnen. Der Kranke konnte mit Hülfe eines Stockes noch allein Wege von ¼ Stunde bis 20 Minuten zurücklegen, was ihn aber sehr ermüdete. Besonders schwer fiel ihm das Treppensteigen. es gelang ihm nur mit Hülfe des Geländers und des Stockes. Im Dunkeln konnte er gar nicht allein gehen, sondern liess sich führen. Nach fünfmonatlichen täglichen Übungen war diesem Kranken nicht das Geringste mehr anzusehen. Er ging ohne Stock ebenso sicher als in gesunden Tagen, im Dunkeln ging er ganz allein, nur war einige Aufmerksamkeit dazu nötig. Die Treppen zu seiner Wohnung — er wohnt in der fünften Etage — steigt er ohne Mühe, ohne Stock und Geländer mehrmals am Tage auf und ab. Er läuft auf der Strasse der Pferdebahn nach, eine Bewegung, die bekanntlich für den Tabiker sehr schwer ist.

Resultate wie die angeführten sind gewiss sehr erfreulich. Natürlich werden sie nicht in allen Fällen erzielt. Es kommen eben für die absolute Grösse des Resultates zu viele Faktoren in Frage. Aufmerksamkeit und Ausdauer des Kranken spielen einerseits eine Hauptrolle, andererseits aber kommt natürlich die Schwere und der Grad der Progredienz des Krankheitsprocesses in Betracht. Ist derselbe annähernd stationär, so kann die Übung natürlich grosse Fortschritte erzielen, schreitet er langsam fort, so kann sie ihm eventuell das Gleichgewicht halten, ist die Entwicklung eine rapide, so überwiegt natürlich der fortwährende progressive Verlust an centripetalen Merkmalen über den bessernden Einfluss der Übung, und die Bewegungsstörung nimmt zu. Deshalb ist eine sichere Prognose über den Grad des Resultates und über seine Dauerhaftigkeit niemals möglich. Aber die Übungstherapie sollte deshalb in keinem Falle von Tabes unterlassen werden, um die möglichen, unter Umständen beträchtlichen Besserungen zu erzielen oder wenigstens einen Fortschritt der Bewegungsstörung zu verhindern. Von jenen gottlob selteneren Fällen rascher Evolution abgesehen, erzielt man immer etwas Positives. Und selbst zugegeben, der Krankheitsprocess macht einmal raschere Fortschritte, so dass die Bewegungsstörung beträchtlich zunimmt, so dauert doch dieser Zustand nicht dauernd an. Man wartet ab, und oft gelingt es dann, das Verlorene wieder einzubringen. Gerade nach Perioden

acuter Krankheitsentwicklung mit enormer Verschlimmerung der Bewegungsstörung gelingt es der Therapie oft, sehr bemerkenswerte rasche Resultate zu erzielen.

Die Dauerhaftigkeit der Resultate hängt, das wiederhole ich nochmals, lediglich davon ab, dass Compensation und Übung permanent walten. Stellt ein Kranker die Therapie ein, so erfolgt stets rasch der Rückschlag, die Bewegungsstörung nimmt rapide zu. Sehr intelligente und energische Personen können allerdings, wenn sie einmal die Principien der Therapie begriffen haben, auch ohne Arzt dieselbe fortsetzen, indem sie auf Schritt und Tritt von den Principien praktische Anwendung machen. Aber im Allgemeinen empfiehlt sich doch eine häufigere Controlle durch den Arzt und ein erneuter Hinweis auf dieses oder jenes Detail, das der Kranke wieder vergessen oder vernachlässigt hat.

Contraindiciert ist die Ausübung der Therapie in den acuten Stadien der Krankheit, wo im Laufe von Tagen und Wochen rapide Verschlechterungen sich entwickeln. Hier ist Ruhe geboten. Nach Ablauf des acuten Fortschrittes der Krankheit wird die Therapie meist um so erfolgreicher sein.

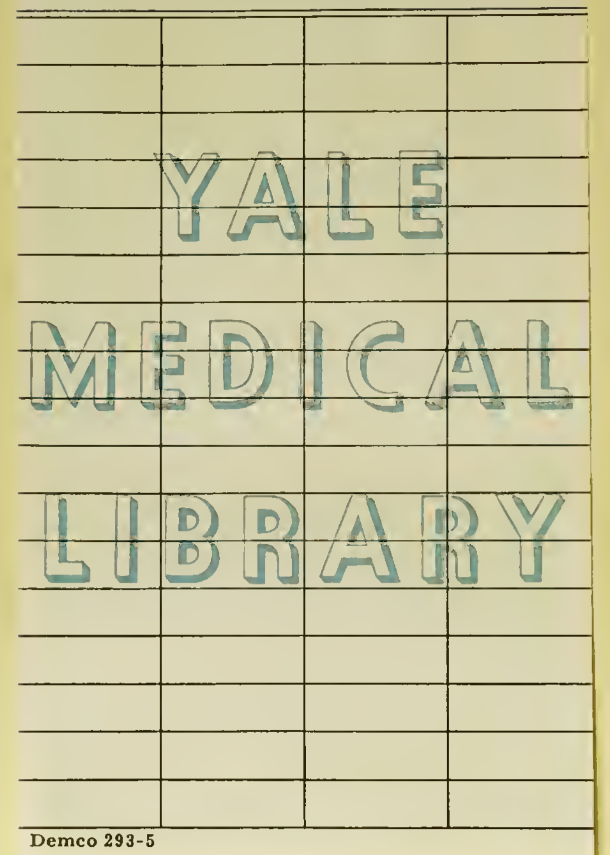
Ferner verbietet die Complication der Tabes mit Vitium cordis die Ausübung der Therapie. Die Bewegungsübungen, welche immer eine grosse Anstrengung bedeuten, rufen leicht eine Verschlimmerung des Herzleidens hervor, andererseits tritt wegen der ungenügenden Circulation und Gewebsrespiration schon nach den geringsten Übungsversuchen eine Erschöpfung ein, welche die zur Erzielung von Erfolgen notwendige Fortsetzung der Übung zu sehr verzögert oder unmöglich macht.

Erfolglos bleibt die Therapie meist auch in den Fällen, wo wegen Blindheit durch Opticusatrophie eine Compensation durch den visu-cerebralen Coordinationsmechanismus ausgeschlossen ist. Wenigstens bleiben die Erfolge allemal dann aus, wenn auch die bewusste Sensibilität gleichzeitig merklich alteriert ist. Das liegt ja im Wesen der Therapie begründet.

Soviel über Wesen, Principien, Technik, Resultate und Indikationen der Methode. Es ist ohne Weiteres verständlich, dass namentlich in schweren Fällen die Behandlung anfangs viel rascher sichtbare Erfolge zeitigt, als später. Ein Kranker, der nicht mehr stehen kann infolge nahezu gänzlicher Aufhebung der sensiblen Coordinationsmechanismen, wird rasch lernen, mittels der Anweisung, die ihm der Arzt erteilt, die Bewegungsstörung mit Hülfe des visu-cerebralen Mechanismus zu compensieren; der Arzt braucht ja nur die Augen des Kranken darauf hinzulenken, dass die Kniee knicken, der Rumpf vorne überfällt, und

ihm zu sagen, daraufhin willkürlich das Knie zu strecken und den Oberkörper aufzurichten. Damit steht der Kranke wieder. Die Compensation wirkt rasch. Anders die Übung; sie schafft nur langsam, kaum dass nach Wochen kleine Fortschritte sich erkennen lassen. Hier ist es eben die Pflicht des Arztes, den Kranken durch erneuten Zuspruch und die Aussicht auf weitere Erfolge zu erneuter Thätigkeit anzuspornen.




Date Due
YALE
MEDICAL
LIBRARY
Demco 293-5

